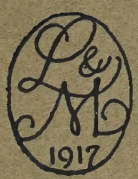
SPINALVÆDSKENS SUKKERINDHOLD

BELYST VED

KLINISKE OG EXPERIMENTELLE UNDERSØGELSER

AF

CARL JULIUS MUNCH-PETERSEN



LEVIN & MUNKSGAARDS FORLAG
KØBENHAVN MCMXXIX

Bekendtgørelse.

Henhold til kgl. Anordning af 13. Oktober 1927 er der fastsat følgende Bestemmelser til Ordens Opretholdelse ved det offentlige Forsvar af Doktorafhandlinger:

Forsvarshandlingen ledes af Fakultetets Dekanus eller af en anden dertil af Fakultetet udnævnt Professor. Ordstyreren giver Ordet og paaser, at Handlingen foregaar paa en værdig Maade; han kan paalægge en Opponent at høre op og i fornødent Fald afbryde Handlingen. Ordstyreren deltager ikke selv i Forhandlingen. Foruden de officielle Opponenter er de Medlemmer af Fakultetet, under hvis Fagomraade Afhandlingens Emne hører, og som ikke har lovligt Forfald, forpligtede til at overvære Forsvarshandlingen.

Som Opponenter ex auditorio har i Almindelighed kun akademiske Borgere samt polytekniske Kandidater Ret til at optræde. Dog kan Fakultetet ogsaa tillade andre, som fremsætter Ønske derom, at opponere. Opponenter ex auditorio maa melde sig hos Ordstyreren inden Begyndelsen af Handlingen; dog kan Ordstyreren ogsaa lade senere anmeldte Opponenter faa Ordet, men uden at betage dem, der tidligere har meldt sig, Forretten.

Der tilstaas i Almindelighed hver af de officielle Opponenter 1½ Time og hver Opponent ex auditorio ¾ Time, derunder indbefattet den Tid, Doktoranden behøver til at give Svar; dog kan Ordstyreren, for saa vidt som Antallet af de anmeldte Opponenter tillader det, tilstaa en længere Tid. Handlingen maa ikke vare over 6 Timer.

Foranførte Bestemmelser skal indtil videre trykte medfølge enhver Disputats.

Dette bekendtgøres herved til Efterretning for alle Vedmende.

Konsistorium, den 21. November 1927.

272235

SPINALVÆDSKENS SUKKERINDHOLD

SPINALVÆDSKENS SUKKERINDHOLD

BELYST VED

KLINISKE OG EXPERIMENTELLE UNDERSØGELSER

AF

CARL JULIUS MUNCH-PETERSEN

LEVIN & MUNKSGAARDS FORLAG
KØBENHAVN MCMXXIX

Denne Afhandling er af det lægevidenskabelige Fakultet antaget til offentlig at forsvares for den medicinske Doktorgrad.

København, d. 20. Februar 1929.

C. Lundsgaard,
h. a. dec.

Printed in Denmark.
WILH. PEDERSENS BOGTRYKKERI
KØBENHAVN

INDHOLDSFORTEGNELSE

Side

Forord ... 5

Orienterende Indledning ... 9

Egne Undersøgelser ... 14

Undersøgelsesmetoden ... 15

Normalværdier for Spinalvædskesukkeret og Undersøgelser over Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret ... 16

Undersøgelser over %-Kvotienten ved Encephalitis epid. ac. ved kroniske centralnervesystemlidelser, ved funktionelle Tilstande, ved Psykoser og ved Sukkerstofskifteanomalier ... 32

Undersøgelser over Glukose- og Adrenalinhyperglykæmiens og Glukose-Adrenalinhyperglykæmiens Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret ... 49

Fremgangsmaaden ved Undersøgelserne ... 51

Glukosehyperglykæmi og Spinalvædskesukker ... 55

Adrenalinhyperglykæmi, Adrenalin-Glukosehyperglykæmi og Spinalvædskesukker 57

Undersøgelser med A. L. S. R. ved Lidelser i det extrapyramidale System ... 74

Undersøgelser med A. L. S. R. hos Patienter med mulige Lidelser i det extrapyramidale System ... 88

Undersøgelser med A. L. S. R., hvor denne ikke findes formindsket, hos Patienter med mulig Encephalitis epid. ... 96

Undersøgelser med A. L. S. R. ved Tilfælde af Tumor cerebri og Sclerosis disseminata ... 106

Undersøgelser over A. L. S. R. ved Sukkerstofskifteanomalier ... 111

Ikke tidligere grupperede Sygdomstilfælde undersøgte med A. L. S. R. ... 126

Forsøg med ændrede Forsøgsbetingelsers Indflydelse paa A. L. S. R. (Fejlkilder) og enkelte andre Stoffers Indvirkning paa Spinalvædskesukkeret ... 130

Orienterende Oversigt over Spinalvædskens Biologi ... 135

A. L. S. R. og de til Spinalvædsken knyttede biologiske Fænomener ... 146

Kritisk Tilbageblik ... 161

Resumé ... 167

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/spinalvaedskenss0001unse

FORORD

De Undersøgelser, som danner Grundlaget for dette Arbejde, er foretaget paa flere forskellige af Landets Hospitaler.

Alle de Steder, hvor jeg har arbejdet, har jeg mødt den største Forstaaelse og Imødekommenhed, hvorfor jeg skylder disse Institutioner, og navnlig deres Chefer, min bedste Tak.

Først og fremmest maa jeg dog takke min tidligere Chef, *Overlæge Dr. med. H. J. Schou,* for den store og stadige Interesse, han har vist mit Arbejde, for den beredvillige Hjælp, som paa alle Punkter og til enhver Tid blev ydet mig, uanset den ofte betydelige Forøgelse af det i Forvejen store daglige Arbejde, som en saadan Hjælp maatte betyde.

Dernæst takker jeg *Overlæge Dr. med. F. Vogelius,* paa hvis Afdeling Arbejdet paabegyndtes og som senere interesseret har fulgt det, for al god Støtte i Tidens Løb.

Ligeledes er jeg *Overlæge Dr. med. Jersild* megen Tak skyldig for de gode Arbejdsvilkaar, som blev mig til Del paa Rudolph Berghs Hospital.

Min bedste Tak til Overlægerne, *Dr. med. Bisgaard, Helweg* og *Professor Dr. med. C. Lundsgaard,* for Gæstfrihed paa deres Afdelinger og for det Undersøgelses- og Journalmateriale, som de tillidsfuldt stillede til min Raadighed.

Overlægerne, *Dr. med. Christoffersen, Dr. med. Kraft* og *Dr. med. Tobiesen* takker jeg, fordi jeg under min Tjenestetid paa deres respektive Afdelinger uhindret kunde fortsætte mine Undersøgelser.

Professor Dr. med. Wimmer takker jeg saavel for Tilladelse til at foretage nogle af Undersøgelserne paa VI Afdeling, som for den personlige Interesse, Professoren altid viste mit Arbejde og for belærende og inciterende Samtaler angaaende dettes Emner.

Min Tak ogsaa til *Dr. V. Hahnemann, cand. polit. Lomholt, Dr. med. Reiter, Overlæge Dr. med. Tomasson, Dr. med. Warburg* og *Dr. med. Winther* for Oplysninger og elskværdig Hjælp af forskellig Art.

Desuden maa jeg paa dette Sted have Lov til ogsaa at bringe min Lærer i organiske Nervesygdomme og nuværende Chef, *Professor Dr. med. Viggo Christiansen,* en Tak. Hvad Professoren under min Uddannelse i Neurologi har lært mig, har for Arbejdet med den mere kliniske Del af min Bog været overordentlig værdifuldt.

Endelig takker jeg *Dr. C. Clemmesen* for Hjælp under Korrekturlæsningen og *Frk. Inger Heilmann* for Assistance ved Laboratoriearbejdet.

Dianalund, i Februar 1929.

Carl Jul. Munch-Petersen.

Af de i Arbejdet benyttede Forkortelser anføres:

A. H	Almindeligt Hospital.
Fda.	Filadelfia.
F. H.	Frederiksberg Hospital.
O. H.	Oringe Hospial.
R. H.	Rigshospitalet.
R. B. H.	Rudolph Berghs Hospital.
S. H. H.	Sct. Hans Hospital.
Ø. H.	Øresundshospitalet.

ORIENTERENDE INDLEDNING

Medens Spinalvædsken i Hjernens Ventrikler allerede var kendt i Oldtiden, er Spinalvædsken i Subarachnoidalrummet første Gang beskrevet af *Valsalva;* senere — og uafhængigt af ham — af *Cotugno* i 1764. Endelig fik Spinalvædsken sin grundlæggende klassiske Beskrivelse af *Magendie* i 1825, som paaviste Forbindelsen mellem Hjerneventriklen og Subarachnoidalrummets Spinalvædske.

Den første Paavisning af, at Spinalvædsken indeholder reducerende Substans, henføres i Almindelighed til *Bussy's og Deschamps's* Arbejde fra 1852. Den undersøgte Spinalvædske stammede fra et Tilfælde med fractura ossis temporalis, hvor der opstod Udsivning af Spinalvædsken igennem Øregangen. Nu viser det sig imidlertid ved Gennemlæsning af dette Arbejde, at *Bussy og Deschamps* henviser til tidligere Undersøgelser af lignende Art. *Auguste Berard* havde saaledes undersøgt den ved Kraniefraktur udsivede Vædske et Par Aar i Forvejen. Hidindtil havde man antaget, at denne Vædske stammede fra en intracraniel Blødning, idet man tænkte sig en Udsivning af Serum fra det dannede Koagel. *Berard* er sikkert den første, som har formodet, at denne Opfattelse var forkert, og at den udsivede Vædske var Spinalvædske, fordi det var ham paafaldende, at den havde en anden kemisk Sammensætning end Blod, specielt at den ikke indeholdt Æggehvidestoffer. Noget senere og foranlediget of *Berard*'s Arbejde underkaster Kemikeren *Chateau* paa Opfordring af Lægen *Robert* Spinalvædsken en nøjere kvalitativ kemisk Undersøgelse, hvorved han ogsaa paaviser reducerende Substans og slutter sig ganske til *Berard*'s Teori om, at den Vædske, som kan komme til Syne ved Kraniefraktur gennem Næse og Ører, rimeligvis maa være Spinalvædske. *Chateau* har derved tidligere end *Bussy* og *Deschamps* paavist Sukker i Spinalvædsken, hvilket endvidere knapt et Aar før Offentliggørelsen af *Bussy og Deschamps*'s Arbejde verificeredes af *Rabordeau.* Kort før disse Undersøgelser — ogsaa i Midten af forrige Aarhundrede — var man blevet klar over, at Blodet indeholdt Sukker (*Magendie* og flere). Denne Opfattelse fik særlig Betydning i *Claude Bernard*'s Hænder gennem hans berømte Undersøgelser over Sukkerstofskiftets Fysiologi, som naturligvis ogsaa kom til at omfatte Undersøgelser over Sukkerets Fordeling i Vævsvædskerne, hvorved *Claude Bernard* kunde konstatere Sukker i Spinalvædsken. *Deschamps* og *Bussy* ansaa imidlertid dette for en pathologisk Tilstand. *Claude Bernard* havde nemlig paa dette Tidspunkt nylig offentliggjort sin epokegørende Opdagelse af Sukkercentret i 4. Hjerneventrikels Bund og beskrevet, hvorledes han ved en Læsion af dette kunde fremkalde Hyperglycæmi og

Glycosuri. De traumatiske Glycosurier var derfor paa dette Tidspunkt stærkt paa Mode. Idet man da — som altid i Medicinen — søgte at henføre de kliniske Iagttagelser til de nyeste og mest opsigtvækkende Opdagelser, opfattedes de traumatiske Glycosurier som hidrørende fra en Læsion af Sukkercentret, og *Bussy og Deschamps* mente derfor, at det Sukker, de fandt i Spinalvædsken, var en Følge af en tilstedeværende Hyperglycæmi. De ansaa det for usandsynligt, at den normale Spinalvædske hos Mennesket skulde indeholde Sukker til Trods for, at de fandt dette Stof i Spinalvædsken fra Hunde og Heste. Iøvrigt fremhæver de stærkt Spørgsmaalets store Betydning og mener, at fortsatte Undersøgelser i denne Retning vil være egnet til at belyse de Problemer, der i det hele taget knytter sig til Sukkersygen. For *Claude Bernard* stod det dog straks klart, at det reducerende Stof i Spinalvædsken udgjorde en fysiologisk Bestanddel af denne, og han følte sig overtydet om, at Reductionen skyldtes Sukker, endskønt han, hvilket han indrømmede, ikke kunde føre det afgørende Bevis ved Gæringsprøven, fordi der aldrig stod Spinalvædske nok til hans Raadighed, naar han paa Hunden eller Kaninen foretog den senere saa anvendte Occipitalpunktur.

Efter at *Quincke*[1]) i 1891 indførte Spinalpunkturen, fik Undersøgelsen af Spinalvædsken sin store kliniske Betydning. I de følgende Aar fremkom der talrige Afhandlinger, som beskæftigede sig med Spinalvædskens normale og pathologiske Forhold. Nu til Dags er det som bekendt først og fremmest i diagnostisk Henseende, at Spinalvædskeundersøgelsen har sin Betydning, medens de therapeutiske Forhaabninger, som *Quincke* oprindelig knyttede til denne Operation, i høj Grad blev skuffede. Paa det Tidspunkt, da Undersøgelsen af Spinalvædsken fangede Klinikernes Interesse, stod den moderne Kemi imidlertid midt i sin store Opgangsperiode, af hvilken Grund man ogsaa hurtigt kom til at interessere sig for Spinalvædskens kemiske Sammensætning og derfor ogsaa dennes Indhold af reducerende Substans. At den reducerende Substans skulde være Sukker, vakte nemlig en Del Undren og Tvivl, og mange søgte at forklare Reductionen som en Virkning af helt andre Stoffer end Glukose.

Turner f. Eks. mente, at Spinalvædsken ikke kunde forgæres, hvilket det imidlertid lykkedes *Hoppe* at paavise i 1859, medens han derimod ikke kunde paavise Drejning af det polariserede Lys. *Gorup-Besanez* opstiller i 1862 den Formodning, at det reducerende Stof er Alkapton. *Stscherbakoff* lykkes det i 1870 hverken at finde Drejningsevne eller Forgæringsevne hos Spinalvædsken, og i 1899 mener *Halliburton* at kunne fastslaa, at det reducerende Stof i Spinalvædsken er Pyrokatekin. Denne Opfattelse er da den raadende i flere Aar og bekræftes bl. a. af *Hammersten* (1895), *Hugounenq og Gautier* (1897), indtil *Nawretski* i 1897 og *Denigés* i 1898 fører de afgørende Beviser for, at den oprindelige Opfattelse er den rigtige. Det reducerende Stof i Spinalvædsken maa være Glukose. Det lykkedes *Nawretski* at omdanne Glukosen i Spinalvædsken til Fenylglucosazon, hvilket ogsaa lykkedes for *Denigés;* tillige kunde de identificere Fenylglucosazonen ved at bestemme dens Smeltepunkt. Des-

[1]) l. c.[1])

uden fandt *Denigés* lige store Glukosemængder i Spinalvædsken ved at bestemme Værdierne henholdsvis ved Polarisation og Reduction.

Et andet Spørgsmaal, som snart rejste sig, var dette: Findes der andre reducerende Stoffer end Glukose i Spinalvædsken? Alkapton og Pyrokatekin, der som tidligere nævnt formodedes at udgøre den reducerende Substans, har man aldrig senere kunnet paavise. *Chassevant* paastod i 1905, at der i Spinalvædsken ogsaa fandtes Adrenalin, et usandsynligt Postulat, som heller ikke senere er blevet bekræftet. *Guerbet* mente i 1899 at have paavist en flygtig reducerende Substans, som skulde findes i Destillatet fra Spinalvædsken. *Mestrezat*[1]) har gentaget disse Forsøg, men aldrig fundet lignende Forhold. Endelig har *Langstein* i 1903 offentliggjort nogle Undersøgelser foretaget i Spinalvædske fra et Tilfælde med Hydrocephalus, hvorved han tror at finde Galaktose som en Del af den reducerende Substans. *Mestrezat* bemærker hertil, at det er muligt, at man i sjældne Tilfælde vil kunne finde Galaktose i pathologisk Spinalvædske i Betragtning af, at der findes rigeligt med Galaktosider i Hjernevævet; men det lykkes ham ikke at paavise dette Stofs Tilstedeværelse som et konstant Fænomen.

Sikre Holdepunkter for, at den reducerende Substans i Spinalvædsken skulde være andet eller mere end Glukose, findes ikke, og denne Opfattelse er da ogsaa den gældende indtil nuværende Tidspunkt.

Den umaadelige Betydning, som Spinalvædskeundersøgelsen i Tidens Løb har opnaaet, er for velkendt til at behøve nærmere Omtale, lige saa vel som det er kendt, at den største Vægt lægges paa Undersøgelsen af Celle- og Æggehvideindholdet. I de senere Aar er adskillige andre af de Stoffer, som Spinalvædsken indeholder, ogsaa traadt i Forgrunden. Blandt disse har Sukkeret atter tiltrukket sig Klinikernes Interesse. Dette Stof fik nemlig snart efter Spinalpunkturens Indførelse diagnostisk Betydning gennem den Iagttagelse, at det ved akute Meningiter ganske forsvandt fra Spinalvædsken eller i hvert Tilfælde formindskedes i betydelig Grad. *Quincke*[2]) omtaler dette som en af de første i sit Arbejde i 1895, men berører det kun ret flygtigt. Mere udvidet behandles Fænomenet for første Gang af *Denigés* og *Sabrazes* i 1896 med samtidig kvantitativ Angivelse af Formindskelsen. Senere findes der i Litteraturen i stadig tiltagende Mængde Meddelelser om dette Forhold. Særlig *Mestrezat*[1]) (1911), der i udstrakt Grad har beskæftiget sig med Spinalvædskens kemiske Sammensætning, fremhæver Betydningen af det formindskede Sukkerindhold i Spinalvædsken: *Hypoglycorachi*. Ikke alene ved de akute Meningitisformer og ved tuberkuløs Meningitis finder han Hypoglycorachi, men ogsaa ved de kroniske og mindre cellerige meningeale Infectioner, som ved lues cerebrospinalis i dens forskellige Former, finder han ofte formindskede Sukkerværdier, Kendsgerninger, som kort efter bekræftes af *Boid* (1912) og *Kaplan* (1913). Fra 1916 stammer et Arbejde af *Borberg*[3]) om Spinalvædskesukkeret, som i det store og hele bekræfter de

[1]) l. c.[1])
[2]) l. c.[2])
[3]) l. c.[1])

tidligere Resultater. *Borberg* paaviser her med stor Sandsynlighed, at Forklaringen paa Sukkerets Forsvinden maa søges i en Glykolyse, fremkaldt af Bindevævets Betændelsesceller i cavum subdurale og dettes Vægge, ligesom han anser Formindskelsens Grad som et bedre Udtryk for Betændelsens Intensitet end den større eller mindre Celleforøgelse. I Overensstemmelse hermed findes da de mest udtalte Formindskelser af Spinalvædskesukkeret ved de mest akute og voldsomt forløbende Meningiter, f. Eks. ved den epidemiske Cerebrospinalmeningitis, hvor Sukkeret kan være helt forsvundet. Ved den tuberkuløse Meningitis er Sukkerformindskelsen derimod mindre udtalt, men dog tydelig. Ved de meget kroniske og snigende Meningiter er endelig Sukkerværdierne som Regel kun lidt under det normale, i nogle Tilfælde slet ikke formindskede, maaske endog over Normen. *Mestrezat* og *Borbergs* Materiale viser tydeligt dette, og senere Undersøgere kommer til de samme Resultater, f. Eks. *Eskuchen,*[1]) *Wiechmann, Cookson, Wittgenstein, Goodwin & Shelly, Steiner, Bokoy, Forti, Lagergren, Fremont Smith og Dailey, Coffey, Stafford og Sullivan* o. m. fl.

Endelig skal det nævnes, at *Wiechmann* i enkelte Tilfælde af friske cellerige Tumores i Centralnervesystemet har fundet Spinalvædskesukkeret formindsket. Han forklarer dette ved at antage, at saadanne Tumores virker glykolyserende, idet han støtter sig til *Warburgs og Minamis* Undersøgelser, som viste, at Carcinomvæv i sukkerholdig Ringeropløsning fremkaldte stærk Glykolyse.

Imidlertid støder man i de senere Aar i Litteraturen paa Meddelelser, som fremhæver, at man ved de serøse og ved de saakaldte benigne Meningiter finder Spinalvædskesukkeret forøget, hvilket kan være Tilfældet, selv om der samtidigt forekommer betydelige Celle- og Æggehvideforøgelser i Spinalvædsken. *Wallgren* har saaledes meddelt en Række Tilfælde af godartet forløbende Meningiter, hvilke han for største Delen opfattede som epidemiske Encephaliter med overvejende meningeale Symptomer. Disse Tilfælde optraadte nemlig i Tilslutnig til en Epidemi af lethargisk Encephalitis. Hos nogle af Patienterne fandtes forøget Spinalvædskesukker.

Af de forskellige Undersøgeres Resultater fremgaar det, at Meningitis med forhøjet Spinalvædskesukker frembyder en bedre Prognose end, naar dette er formindsket (f. Eks. *Mestrezat*) og i givet Tilfælde ydermere kan bestyrke Sandsynligheden for Encephalitis.

Paa den anden Side kan naturligvis en Meningitis, som i Begyndelsen bedømmes til at være benign paa Basis af Sukkerbestemmelsen, meget vel senere tage et malignt Forløb, og man vil da ved at følge Spinalvædskesukkerværdierne fra Dag til Dag se, hvorledes disse synker, efterhaanden som Betændelsen af Meninges tiltager. Omvendt kan en Meningitis naturligvis fra Begyndelsen være saa intens, at man straks finder lav Sukkerværdi, men alligevel tage et benignt Forløb, under hvilket Spinalvædskesukkeret atter vil stige.

Ofte vil i saadanne Tilfælde Spinalvædskesukkeret formindskes eller forøges paa et tidligere Tidspunkt, end hvor de andre Forandringer i Spinalvædsken og de rent kliniske Symptomer markerer et Omslag i Tilstanden til Forværrelse eller Bedring.

[1]) l. c.[3])

Ved konsekvente Undersøgelser af Spinalvædskesukkeret er man derfor ofte i Stand til meget hurtigt at iagttage Forandringer i Sygdommens Forløb.

Følgende Skema opstillet af *Gache* med enkelte uvæsentlige Ændringer giver en Oversigt over Spinalvædskesukkerets Værdier ved de forskellige Tilfælde af Meningitis.

Spinalvædske	klar	uklar	purulent	Forøgelse af Celler	Forøgelse af Æggehvidestoffer	Glycorachi Hyper-	Hypo-	normal
Meningit. tub.	+			+	+		+	
Bacteriel, purulent Meningitis			+	+++	+		(+)+	
Epid. cerebrospin. Meningitis			+	+++	+		+++	
Abacteriel, purulent Meningitis			+	+++	+		+	
do. do. do.		+		++	+	(+)		(+)
do. do. do.		+		+	(+)	+		
Meningitis serosa	+			(+)	(+)	+		
Meningitis e encephalitide ...	+			+	+	+		
Meningismus	+					(+)		(+)

Den omtalte Mulighed, at Koncentrationen af Sukkeret i Spinalvædsken kunde være forøget, har dog længe været et kendt Faktum ved andre sygelige Tilstande end ved Meningiterne. Første Gang er det iagttaget ved et Tilfælde af Diabetes mellitus af *Achard, Loeber og Laubry.*

I det hele taget findes de betydeligste Forøgelser af Spinalvædskens Sukkerindhold ved hyperglycæmiske Tilstande, idet Koncentrationen af Sukkeret i de to Medier forløber nogenlunde parallelt.

Ogsaa paa dette Punkt hersker der mellem de forskellige Undersøgere god Overensstemmelse. F. Eks. *Wiechmann, Mestrezat, Gache, Bigwood, Bogaert og Wuillot, Derrien, Rusznyak* og *Czaki.*

Mindre Forøgelser af Spinalvædskesukkeret har man fundet ved Maltafeber *(Mestrezat),* Variola *(Dirksen),* Lyssa *(Denigés* og *Sabrazes)* Tussis convulsiva *(Sicard* og *Rousseau-Langwelt,* Pneumoni *(Mestrezat),* Uræmi *(Dirksen),* efter *Mestrezat* i det hele taget ved Infectionssygdomme, undtagen ved Tyfus og Rubeolæ. Endvidere ved visse Former af Hypertensio arterialis *(Kahler, Maugeri),* ved Nephritis *(Lyttle og Rosenberg),* ved Graviditet, Menstration og Lidelser i Genitalia interna feminia *(Vogt, Heilig* og *Hoff).* Endelig har man fundet mere eller mindre udtalte Forøgelser, hvor der forekommer "meningeal eller cerebral Irritation", f. Eks. ved tumor cerebri, hvilket allerede blev iagttaget af *Sicard og Rousseau-Langwelt* i 1904, senere af *Mestrezat* (1911) af *Borberg* (1916), af *Blum* (1924) og af flere andre.

Forøgelser er ligeledes fundet ved højst forskelligartede Lidelser i Centralnervesystemet *(Blum, Borberg, Mestrezat* o. fl.), ogsaa i visse Tilfælde af Syfilis cerebrospinalis kan Spinalvædskesukkeret være forøget *(Mestrezat, Wittgenstein* og fl.) og ved Epilepsi *(Weill, Gache).*

Som Regel er ved saadanne Tilfælde Blodsukkeret ikke samtidigt forøget, hvilket

allerede *Mestrezat* betoner, et Forhold, som iøvrigt senere skal drøftes nærmere. I 1917 henledte endelig *Economo* Opmærksomheden paa det forøgede Spinalvædskesukker ved Encephalitis epid. acuta. Diagnostisk har dette specielt haft Betydning for Differentialdiagnosen mellem denne sidste Sygdom og Meningitis tuberculosa, hvor Spinalvædskesukkeret, som vi har set, er formindsket.

Til Slut skal lige nævnes Stigningen af Spinalvædskesukkerets Mængde i Agonen, konstateret af *Mestrezat*,[1]) *Wiechmann, Borberg, Munch-Petersen og Winther*[2]) o. fl., hvor Spinalvædskesukkeret stiger til Værdier i Nærheden af Blodsukkeret.

Ligesom den formindskede Spinalvædskesukkerværdi i Almindelighed benævnes "Hypoglycorachi", kaldes den forøgede Spinalvædskesukkerværdi som Regel *Hyperglycorachi.*

Af det foregaaende fremgar da den diagnostiske Betydning, som Undersøgelsen af Spinalvædskesukkeret for Øjeblikket rummer. Naar dette Hjælpemiddel ikke desto mindre — navnlig herhjemme — kun udnyttes i saa ringe Grad, er Grunden sikkert den, at den kvantitative Sukkeranalyse kræver et særligt Laboratoriearmentareum og er ret tidsrøvende. Hertil kommer, at den for ikke saa mange Aar siden ved de Metoder, som man da raadede over, kun gav Resultater af middelmaadig Nøjagtighed. Men da man nu om Stunder i *Hagedorn-Normann-Jensens* Metode har en nem, nøjagtig og forholdsvis hurtig Fremgangsmaade til Undersøgelser af denne Art, bør Spinalvædskesukkerbestemmelser sikkert foretages langt hyppigere end det hidtil har været Tilfældet. Endelig bør den saa ikke blot indskrænkes til Anvendelse ved meningeale Sygdomsbilleder, men har ogsaa — som jeg haaber det i det følgende er lykkedes mig at vise — sin store Betydning i den almindelige neurologiske og muligvis ogsaa psykiatriske Klinik.

EGNE UNDERSØGELSER

De Undersøgelser, for hvilke der i det følgende skal gøres Rede, er foretaget med dobbelt Formaal, hvorfor Fremstillingen naturligt falder i to Afsnit.

I det første af disse har jeg søgt at bekræfte og til Dels uddybe de i Indledningen skildrede Forhold med Hensyn til den diagnostiske Anvendelse af Spinalvædskesukkeret.

Idet jeg har lagt særlig Vægt paa Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret, har jeg undersøgt deres indbyrdes Afhængighedsforhold og prøvet, hvorvidt Bestemmelsen af dette i det enkelte Tilfælde frembyder større diagnostiske Muligheder end blot den isolerede Bestemmelse af Spinalvædskesukkeret.

Det andet Afsnit er et Arbejde, der ligger i direkte Forlængelse af *Winthers* og mine[3]) Undersøgelser over Adrenalinhyperglycæmiens Indflydelse paa Spinalvædske sukkerindholdet.

---

[1]) l. c.[1])
[2]) l. c.[1])
[3]) l. c.[2])

Jeg har nøjere undersøgt forskellige Detailler under Sukkerets Overgang fra Blod til Spinalvædske, med det specielle Formaal at kunne anvende denne Proces i diagnostisk Øjemed. Efter saaledes saa vidt muligt at have faaet Indsigt med Processens "normale" Forløb og derved sikret mig den Fremgangsmaade, der forekom mig gunstigst for Undersøgelsen, naar det drejer sig om at konstatere en ændret Reaktionsform, har jeg anvendt Prøven paa et større Antal Patienter, for at undersøge om dennes Udfald havde nogen lovmæssig Sammenhæng med de enkelte Tilfældes kliniske Gruppering. Da det forekom mig, at Resultatet af Undersøgelserne dannede Basis for en saadan Antagelse, og at det derfor maa kunne forventes, at Prøven frembyder diagnostiske Muligheder, har jeg yderligere søgt at danne mig et Skøn over de ydre Forhold, som kan influere paa Prøvens Udfald, og som man derfor ved klinisk Brug maa undgaa, idet disse Forhold her kommer til at spille en Rolle som Fejlkilder.

Endelig foreligger der til Slut nogle Undersøgelser over andre "vegetativt" virkende Stoffers Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret.

UNDERSØGELSESMETODEN

Saavel til Bestemmelse af Sukkeret i Blod som i Spinalvædske er anvendt Hagedorn-Norman-Jensens Metode.

Denne Metodes Fordele er velkendte. Den er nøjagtig, forholdsvis hurtig og let at udføre og er bekvem til Serieundersøgelser.

Den kræver kun en ringe Mængde af den Vædske, som skal undersøges, hvilket særlig er af Betydning, naar det drejer sig om Spinalvædske, hvor man af Hensyn til Spinalpunkturens Følgetilstandde bør udtømme saa lidt Vædske som muligt. Endvidere er den særdeles praktisk netop for de her foretagne Undersøgelser, hvor der i afgørende Grad er lagt Vægt paa Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker, idet de enkelte Særanalyser udføres paa eengang for hver Undersøgelses Vedkommende i en større samlet Analyse, saaledes at eventuelle Fejlkilder virker i samme Grad og Retning paa alle Prøverne og derfor ikke væsentligt formaar at paavirke det nævnte Forhold. Det samme gælder endelig for Sammenligningen mellem forskellige Spinalvædskeprøver taget under ét og samme Forsøg paa forskellige Tidspunkter.

Fremgangsmaaden har været den af Hagedorn-Norman-Jensen[1]) angivne.

$^1/_{10}$ ccm Blod eller Spinalvædske pustes ud i et Reagensglas, som indeholder Fældningsvædsken: 1 ccm $^1/_{10}$ n NaOH + 5 ccm $ZnSO_4$ (0,45 %). Dette koges i 4 Minutter paa Vandbad. Derefter Filtrering gennem udvasket Vat i smaa Cylinderglas. Tilsætning af 2 ccm Kaliumferricyanid, Kogning i 15 Minutter paa Vandbad, Afkøling, Tilsætning af 3 ccm Hagedorns Jodopløsning og 2 ccm Eddikesyre (3 %). Endelig Titrering med ca. $^1/_{200}$ normal Natriumthiosulfatopløsning, som indstilles overfor $^1/_{200}$ n. Kaliumjodatopløsning. Titreringens sidste Del foregaar efter Tilsætning af 5 Draaber Stivelsesopløsning. Sukkermængden aflæses paa den af H.-N. J. fremstillede Tabel. Ved samtidig Titrering af Blindværdier bestemmes den Del af Reductionen som ikke skyldes reducerende Substans i det undersøgte Medium.

---

[1]) l. c.[1])

Hvor intet andet er bemærket, er de fastende Blodsukkeranalyser altid bestemt ved Dobbeltanalyse og Spinalvædskesukkeret ved tredobbelt Analyse. Ved Serieundersøgelser er de følgende Blodsukkerprøver kun bestemt ved Enkeltanalyse.

Hvor Bestemmelsen af Dobbeltanalyserne af Blodsukkeret ikke viste indbyrdes Afvigelse paa mere end 0,005 %, er Middeltallet anført. Hyppigst fandtes dog ret nøje Overensstemmelse af begge Analyser. Ved de ganske enkelte større Afvigelser er begge Tallene anført.

Ved Uoverensstemmelser mellem de tredobbelte Analyser af Spianlvædskesukkeret, som dog sjældent forekom, er Spinalvædsken analyseret paany. Det maa ved Analyse af Spinalvædskesukker anbefales at anvende den største Nøgagtighed ved Afmaaling af Vædsken i Pipetten, fordi Spinalvædskens mindre Viscositet gør Indstillingen til Mærket noget vanskeligere, end naar det gælder Blod. Bedst er derfor Afmaaling af Vædsken i Pipette med ret snævert Lumen. Den store Hovedpart af Analyserne er helt igennem foretaget af mig. For c. 50 Analysers Vedkommende er Kogningen, Filtreringen og Tilsætningen af Kaliumferricyanid foretaget af kyndig og øvet Laboratorieassistance.

NORMALVÆRDIER FOR SPINALVÆDSKESUKKERET OG UNDERSØGELSER OVER FORHOLDET MELLEM BLOD- OG SPINALVÆDSKESUKKER

De Angivelser, som man finder i Litteraturen med Hensyn til det normale Indhold af Sukker i Spinalvædsken, er en Del varierende, bl. a. afhængige af de forskellige Undersøgeres Metoder og Materiale.

Følgende Oversigt viser dette:

Nawretzki	(1897)	0,055 %
Comba	(1899)	0,037 % — 0,066 %
Gillard	(1904)	0,040 % — 0,056 %
Mestrezat	(1911)	0,053 %
Borberg	(1916)	0,050 % — 0,075 %
Krauss og Pardee	(1921)	0,040 % — 0,060 %
Polonowski og Duhot	(1921)	0,045 % — 0,085 %
Stern	(1921)	0,030 % — 0,050 %
Stevenson	(1921)	0,043 % — 0,069 %
Eskuchen	(1922)	0,050 % — 0,070 %
Thalheimer og Updegraft	(1922)	0,060 %
Wittgenstein	(1923)	0,045 % — 0,060 %
Halliday	(1925)	0,040 % — 0,060 %
Goodwin og Shelley	(1925)	0,045 % — 0,065 %
Wiechmann	(1925)	0,054 % — 0,068 %
Forti	(1926)	0,055 % — 0,056 %
Lagergren	(1927)	0,061 %

Mestrezat har lagt særlig Vægt paa at finde virkelige Normalværdier for Spinalvædskesukkeret, og hans Undersøgelser til dette Formaal er baseret paa Spinalvædske hidrørende fra Individer med lette kirurgiske Lidelser, hvor Spinalpunkturen er foretaget med Lumbalanæsthesi for Øje, Individer som iøvrigt maatte anses for fuldstændig normale.

Som det fremgaar af Oversigten, ligger de fleste Spinalvædskesukkerværdier alle noget under den Værdi, som man anser for normal for Blodsukkerets Vedkommende.

At Sukkeret i Spinalvædsken stammer fra Blodets Sukker, har siden *Claude Bernards* Dage været en given Ting for alle, der betragtede Spinalvædskens reducerende Substans som et Udtryk for Tilstedeværelsen af Glukose. At dette virkelig er Tilfældet, er der allerede gjort Rede for i Indledningen. Hvorfor da Spinalvædsken til Stadighed procentvis indeholder mindre Sukker end Blodet, har man søgt forskellige Forklaringer paa, som vil blive omtalt senere i en anden Sammenhæng.

Under alle Omstændigheder frembyder det Spørgsmaal sig, om Koncentrationen af Sukker i Spinalvædsken ikke til enhver Tid er afhængig af Blodets Sukkerkoncentration, og om der i saa Fald bestaar et konstant Forhold mellem disse to Vædsker hos det enkelte Individ under iøvrigt ens Omstændigheder. Hvis dette er Tilfældet, vil Spinalvædskesukkeret i og for sig aldrig med Rette kunne udtrykkes i en absolut Normalværdi, men kun i en relativ Værdi, nemlig i Relation til Blodsukkeret.

Spinalvædskesukkerets direkte Afhængighed af Blodsukkeret er en Tanke, som allerede er fremsat af *Gillard, Bierry og Lalou,* senere af *Derrien, Polonowski og Duhot, Wiechmann, Riser og Meriel* o. fl. Derimod anser f. Eks. *Mestrezat* Sukkeret i Spinalvædsken for en ret konstant Værdi nogenlunde uafhængigt af Blodsukkeret. At dette Forhold, denne Relation, udelukkende bør undersøges i fastende Tilstand fremgaar af nogle Undersøgelser af *Winther og Munch-Petersen,* hvor vi kunde paavise, at forskelligt betingede Stigninger af Blodsukkeret, havde forskellige Indvirkninger paa Spinalvædskesukkeret, og at dette ikke forøgedes parallelt med Blodsukkeret, saaledes at vilkaarligt fremkaldte Blodsukkerstigninger fremkalder Forskydninger i Forholdet Blodsukker: Spinalvædskesukker.

Følgende Tabeller viser Resultatet af Undersøgelser udført med det Formaal for Øje at belyse Spinalvædskesukkerets mulige Afhængighed af det fastende Blodsukker.

TABEL NR. I.

„Normale".

Tabellen viser det relativt konstante Forhold mellem Blod- og Spinalvædskesukker.

Nr. 1. K. 20 Aar. R. B. H.

Syfilis (Serolog. Udbrud).

6/8 26. Blodsukker (fastende): 0,080 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,048 % } Kvotient 60 %
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷. WR. (Blod) 60.100.

10/8 26. Blodsukker (fastende): 0,098 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,058 % } Kvotient 59 %
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

Nr. 2. M. 25 Aar. R.B.H.

Syfilis secund. Gonorrhoea.

20/7 26. Blodsukker (fastende): 0,095 % } Kvotient 63 %
Spianlvædskesukker (fastende): 0,060 %
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
WR. (Blod) 15/7 26: 0.0.0.20.100.

29/7 26. Blodsukker (fastende): 0,085 % } Kvotient 63 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,054 %

25/8 26. Blodsukker (fastende): 0,092 % } Kvotient 65 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,060 %
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

Nr. 3. K. 22 Aar. R.B.H.

Syfilis (Serolog. Udbrud).

18/8 26. Blodsukker (fastende): 0,101 % } Kvotient 54 %
Spialvædskesukker (fastende): 0,055 %
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
WR. (Blod): 40.100.

2/9 26. Blodsukker (fastende): 0,097 % } Kvotient 54 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,053 %
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

Nr. 4. K. 21 Aar. R.B.H.

Syfilis secund.

2/9 26. Blodsukker (fastende) 0,081 % } Kvotient 64 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,052 %
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. < 10. WR. ÷.

1/10 26. Blodsukker (fastende): 0,076 % } Kvotient 60 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,046 %
WR. (Blod) 10/9 26: 0.60.100.

Nr. 5. K. 19 Aar. R.B.H.

Syfilis (Serolog. Udbrud).

8/7 26. Blodsukker (fastende) Kl. 8,40: 0,088 % } Kvotient 61 %
Spinalvædskesukker (fastende) Kl. 8,42: 0,054 %
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

8/7 26. Blodsukker (fastende) Kl. 10,30 0,081 % } Kvotient 62 %
Spinalvædskesukker (fastende) Kl. 10,35: 0,050 %
WR. (Blod): 0.0.0.0.60.100.

Nr. 6. M. 28 Aar. R.B.H.

Syfilis secund.

8/7 26. Blodsukker (fastende) Kl. 8,30: 0,085 % } Kvotient 63 %
Spinalvædskesukker (fastende) Kl. 8,33: 0,054 %
Blodsukker (fastende) Kl. 9,30: 0,086 %
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
WR. (Blod): 0.0.0.0.10.100.

(8/7) Blodsukker (fastende) Kl. 10,20 0,087 % } Kvotient 60 %
Spinalvædskesukker (fastende) Kl. 10,22 0,052 %
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10.

TABEL NR. II.

Lidelser i Centralnervesystemet.

Tabellen viser Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker ved Undersøgelser paa forskellige Tidspunkter.

Nr. 1. K. 31 Aar. Fda.

Encephalitis epid. chr.

(Fptkl. Nr. 132).

10/12 26. Blodsukker (fastende): 0,091 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,056 % } Kvotinet 60 %
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1—2. Alb. 20. WR. ÷.

25/5 27. Blodsukker (fastende): 0,091 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,053 % } Kvotient 58 %

9/2 28. Blodsukker (fastende): 0,097 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,057 % } Kvotient 59 %

Nr. 2. K. 28 Aar. Fda.

Mb. mentalis (organ.?)

(Fptkl. Nr. 71).

7/2 27. Blodsukker (fastende): 0,082 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,056 % } Kvotient 68 %
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

19/5 27. Blodsukker (fastende): 0,083 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,051 % } Kvotient 61 %

Nr. 3. K. 28 Aar. Fda.

Encephalitis epid. chr.

(Fptkl. Nr. 138).

26/4 27. Blodsukker (fastende): 0,091 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,057 % } Kvotient 63 %

25/5 27. Blodsukker (fastende): 0,090 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,056 % } Kvotient 62 %
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

Nr. 4. M. 24 Aar. Fda.

Encephalitis? — Epileptiforme Anfald. — Meningitis chr.

(Fptkl. Nr. 84).

30/6 27. Blodsukker (fastende): 0,086 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,049 % } Kvotient 57 %
Spinalvædske: Celler 31/3. Glob. 3. Alb. 30. WR. ÷.

4/8 27. Blodsukker (fastende): 0,080 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,050 % } Kvotient 63 %
Spinalvædske: Celler 25/3. Glob. 2. Alb. 25. WR. ÷.

Nr. 5. M. 40 Aar. Fda.

Epilepsia.

(Fptkl. Nr. 23).

6/7 27. Blodsukker (fastende): 0,074 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,051 % } Kvotient 69 %
Spinalvædske: Celler 15/3. Glob. 1. Alb. 25. WR. ÷.

25/7 27. Blodsukker (fastende): 0,079 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,056 % } Kvotient 71 %

Nr. 6. K. 22 Aar. Fda.

Epilepsia.

(Fptkl. Nr. 103).

21/7 27. Blodsukker (fastende): 0,076 % } Kvotient 64 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,049 % }

16/9 27. Blodsukker (fastende): 0,085 % } Kvotient 60 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,051 % }

Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

Nr. 7. M. 47 Aar. Fda.

Encephalopathia. — Pseudobulbærparalyse.

Første Punktur foretaget under akut Forværrelse af Tilstanden.

15/1 27. Blodsukker (fastende): 0,096 % } Kvotient 70 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,067 % }

Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

Ved anden Punktur atter betydelig Bedring.

22/6 27. Blodsukker (fastende): 0,090 % } Kvotient 67 %
Spinalvædskesukker (fastende): 0,060 % }

Undersøgelserne er foretagne med femdobbelte Analyser for saavel Blod som Spinalvædske og Analysernes Middeltal er opført. Paa første Tabel (Nr. I) er de undersøgte Individer Patienter, som ikke klinisk viste Tegn til Lidelser i Centralnervesystemet, og hvor endvidere Patienternes Sygdom var af en saadan Art, at den ikke kunde antages at influere paa Spinalvædskens Sammensætning, ligesom denne ikke ved Undersøgelser for Celler, Æggehvide og WR. viste pathologiske Forhold.

Individer af denne Art frembyder jo i det store og hele det mest tilgængelige Substitut for normalt Materiale, bortset fra Patienter med kirurgiske Lidelser, hvor man spinalpunkterer af Hensyn til Lumbalanæsthesi. Saadanne Patienter har jeg søgt at faa til Undersøgelse, hvilket imidlertid strandede paa Grund af praktiske Vanskeligheder.

De i anden Tabel (Nr. II) opførte Patienter er Individer med klinisk evidente Lidelser i Centralnervesystemet eller med pathologiske Forandringer i Spinalvædsken.

Punkturen er foretaget om Morgenen mellem Kl. 7 og 9, d. v. s. efter c. 14 Timers Faste. For at undgaa en eventuel Indvirkning paa Blodsukkeret af Spinalpunkturen er denne altid udført, efter at der var taget Blod til Blodsukkerbestemmelsen.

Som bekendt foreligger der fra forskellig Side Meddelelser om Spinalpunkturens Indflydelse paa Organismens Funktioner, og *Ravina* har opgivet en samlet Oversigt over disse Forhold.

Betragter vi nu først de enkelte Værdier af Spinalvædskesukkeret paa Tabel I, finder vi den nederste Grænse ved 0,046 % og den øverste ved 0,060 %.

Diss Tal stemmer ganske overens med *Mestrezat*'s Undersøgelser i 1911. I *Winthers* og *Munch-Petersens* Undersøgelser i 1926 mente vi at kunne sætte Grænserne for det normale Spinalvædskesukker fra 0,045 % til 0,065 %. Materialet i Tabel

Nr. I er ikke stort nok til, at jeg paa Grundlag heraf tør gøre Grænserne snævrere end den Gang.

Imidlertid er det som nævnt et Spørgsmaal, som disse Undersøgelser netop skulde belyse, om Spinalvædskesukkeret ikke er saa direkte afhængigt af det fastende Blodsukker, at man altid bør udtrykke Spinalvædskesukkeret som dettes procentiske Værdi af Blodsukkeret. Denne Værdi, som *Winther og Munch-Petersen* benævnte %-Kvotienten, er udregnet for hvert af de punkterede Tilfælde paa Tabel I (er 3. Decimal højere end 5, forhøjes 2. Decimal med 1). Det viser sig nu, at den laveste af de dermed fundne %-Kvotienter er 54, den højeste 65. Patienterne er spinalpunkteret 2 Gange, Nr. 2 dog 3 Gange, for paa denne Maade at danne sig et Skøn over %-Kvotientens Konstans, ved at undersøge hvorledes denne forholder sig fra den ene Gang til den anden.

Vi ser da, at mens der er en Difference paa 11 fra højeste til laveste %-Kvotient, naar alle Punkturerne betragtes under eet, udgør den største Difference hos den enkelte Forsøgsperson kun 4. Denne Difference forekommer dog kun i eet Tilfælde (Nr. 4). I to Tilfælde er Differencen 1 (Nr. 1 og 5). I ét Tilfælde er Differencen 2 (Nr. 2). I ét Tilfælde er Differencen 3 (Nr. 6) og i ét Tilfælde findes ved begge Punkturer den samme %-Kvotient (Nr. 3).

I alle de undersøgte Tilfælde viser det sig, at lavere eller højere Blodsukker følges af tilsvarende højere eller lavere Spinalvædskesukker, saaledes at Sukkeret i Spinalvædsken stadig "følger" Sukkeret i Blodet.

Disse Resultater tyder paa, at det øjeblikkelige Indhold af Sukker i Blodet hos det fastende Individ er afgørende for Sukkermængden i Spinalvædsken paa det samme Tidspunkt.

Endvidere viser det sig, at Spinalvædskesukkerets procentiske Værdi af Blodsukkerværdien hos det samme Individ er nogenlunde konstant, men kan variere en Del fra det ene Individ til det andet.

Samme Resultat kom *Wiechmann* til ved den samme Fremgangsmaade, men drager ganske vist sin Slutning af kun et enkelt repunkteret Tilfælde.

Undersøgelserne i Tabel II viser Forhold, som svarer til Resultaterne af Tabel I. De enkelte noget højere %-Kvotienter er sikkert netop Udtryk for pathologiske Forhold, og Betydningen heraf vil senere blive omtalt.

Atter her ser vi, hvorledes Spinalvædskesukkeret følger Blodsukkeret, naar undtages Nr. 2, hvor Patienten imidlertid ved 2. Punktur befandt sig i en stærk psykotisk Tilstand med udtalt Affekt, medens hun ved 1. Punktur var i en ganske rolig og naturlig Fase. Den højeste %-Kvotient paa Tabel II er 71, den laveste 57, altsaa en Difference paa 14.

Den største Difference hos den enkelte Forsøgsperson findes hos den ovenfor omtalte Patient, der punkteredes i to forskellige Faser (Nr. 2) og udgør 7.

Paa Tabel Nr. III findes endelig 24 enkelte Undersøgelser af %-Kvotienten hos "normale". Selve Sukkerværdierne i Spinalvædsken ligger fra 0,044 %—0,066 %. Den laveste %-Kvotient er 54, den højeste 66.

TABEL NR. III.

Løbe Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bu-lin	Al-bumin	Pandy	WR	Diagnose
1	0,081	0,044	54	2/3	0	10	÷	÷	Syfilis. Gonorrhoea. WR. Bl. 0.0.0.60.100.
2	0,102	0,057	55	2/3	0	10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.0.10.60.100.
3	0,081	0,045	56	4/3	0	<10	÷	÷	Syfilis secund. Gonorrh. WR. Bl. 0.0.0.10.100.
4	0,100	0,056	56	0/3	0	<10	÷	÷	Hysteria.
5	0,074	0,043	58	4/3	1,5	15		÷	Funktionel Neurose. WR. Bl. ÷.
6	0,086	0,050	58	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.10.60.100.
7	0,083	0,049	59	0/3	0	<10	÷	÷	Syfilis antea. WR. Bl. ÷.
8	0,088	0,052	59	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis antea. WR. Bl. ÷.
9	0,080	0,048	60	0/3	0	<10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.0.60.100.
10	0,084	0,051	60	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. + 0.20.60.100.
11	0,080	0,048	60	4/3	1	10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.0.20.100.
12	0,081	0,051	63	1/3				÷	Neurasthenia. WR. Bl. ÷.
13	0,088	0,056	64	0/3	0	15		÷	Funktionel Neurose. WR. Bl. ÷.
14	0,087	0,056	64	0/3	0	<10	÷	÷	Syfilis congenita. WR. Bl. ÷.
15	0,098	0,063	64	0/3	0	<10	÷	÷	Syfilis secund. Chondrodystrofia. WR. Bl. 0.0.0.0.10. 60.100.
16	0,088	0,056	64	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis antea. Gonorrh. WR. Bl. ÷.
17	0,096	0,062	64	3/3	0	<10	÷	÷	Syfilis. Gonorrhoea. WR. Bl. 0.0.0.10.60.100.
18	0,083	0,053	64	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.60.100.
19	0,094	0,061	65	0/3	0	<10	÷	÷	Sanatus.
20	0,096	0,062	65	1/3	0	<10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.0.0.60.100.
21	0,092	0,060	65	0/3	0	<10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.0.0.60.100.
22	0,089	0,058	65	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.0.0.20.60.100.
23	0,082	0,054	66	0/3			÷	÷	Syfilis secund. WR. Bl. 0.60.100.
24	0,083	0,055	66	6/3	0	10	÷	÷	Gumma tonsillar. WR. Bl. 0.40.100.

Tabellen viser Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker — (%-Kvotienten) — hos „normale".

At der forekommer mindre Svingninger af %-Kvotientens Værdi, synes i og for sig ganske naturligt.

Det er muligt, at disse kan skyldes Analysefejl, men ikke meget rimeligt, naar Undersøgelserne er foretaget som anført, og hvor en given Fejl i den samlede Analyse maa antages at indvirke ens paa de enkelte Prøver. Endelig viste Blindværdierne, hvoraf der altid anvendtes 4, bestandig den samme Titer. Mulige Analysefejl kan saaledes kun give en yderst ringe Forskydning af det procentvise Forhold.

Gaar man ud fra, at Organismen til Stadighed opretholder et bestemt Indstillingsforhold mellem Blod- og Spinalvædskesukker, hvilket altsaa skulde give sig Udtryk i en konstant %-Kvotient, er det sandsynligt, at dette dog ikke altid paa forskellige Tidspunkter vil faa et helt paalideligt Udtryk i %-Kvotienten, fordi Blodsukkerniveauet selv i fastende Tilstand bestandig synes at svinge op og ned. Denne Labilitet af Blodsukkerværdierne er paavist af *K. M. Hansen,* som kunde vise, at Svingningerne i det fastende Blodsukker hos normale Individer i Almindelighed bevægede sig fra 0,080 til 0,110 %. Da det er rimeligt at antage, at Spinalvædskesukkeret er mere stabilt, svinger langsommere, kan man som Følge heraf ikke vente, at %-Kvotienten skal være ganske konstant.[1])

Ved at betragte Forsøg Nr. 5 Tabel I ser vi i Overensstemmelse med denne Antagelse, at %-Kvotienten er omtrent uforandret ved 2 Punkturer med 2 Timers Mellemrum, idet Spinalvædskesukkeret øjensynlig har indstillet sig efter det lavere Blodsukker ved den sidste Punktur.

Ved Forsøg Nr. 6 Tabel I er Differencen lidt større mellem %-Kvotienterne. Blodsukkeret er næsten uforandret. Spinalvædskesukkeret, som ved 2. Punktur var lidt lavere, har aabenbart indstillet sig paa en lavere Middelværdi af Blodsukkeret, hvor dette saa i det Øjeblik, Blodprøven blev taget, er svinget noget højere op.

Et andet Spørgsmaal er, hvor konstant %-Kvotienten — i Virkeligheden altsaa det antagne Indstillingsforhold mellem Blod- og Spinalvædskesukker — holder sig. Om det skifter fra Tid til anden, eller om Værdien bestandig er den samme. Efter Tabel I at dømme ligger %-Kvotienten fast, synes ikke at skifte. Det længste Tidsrum, som her er hengaaet mellem to Punkturer, er en Maaned, og Differencen mellem de to %-Kvotienter er 4.

I Tabel II er det længste Tidsrum 5 Maaneder og Differencen mellem de to Procentkvotienter 2. Den undersøgte Patient hører ganske vist til den pathologiske Gruppe, men Tilstanden var ved de to Punkturer ganske ens, og der er derfor ingen Grund til at antage, at pathologiske Forhold skulde have forandret %-Kvotienten.

Materialet er vel for lille, og Tidsrummene mellem Punkturerne for korte til, at man kan sige noget helt bestemt om dette Spørgsmaal; men der er i hvert Fald intet Holdepunkt for nogen større Variation af %-Kvotienten gennem længere Tidsrum.

Endelig er der, som ovenfor berørt, Mulighed for, at pathologiske Faktorer skulde kunne influere paa %-Kvotienten og forandre denne Værdi, saaledes at enten inter-

[1]) Senere Undersøgelser af Jul Nielsen tyder dog paa, at Blodsukkerniveauet i fastende Tilstand holder sig uforandret, idet det ikke lykkedes ham at genfinde de af K. M. Hansen paaviste Svingninger i Kurven. (Tilf. ved Korrekturen).

currerende sygelige Tilstande medførte, at Kvotienten forandredes, eller at visse Sygdomme fremkaldte en mindre Stabilitet i %-Kvotientens Konstans, saaledes at Indstillingsforholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret lettere blev forrykket.

Materialet giver dog ingen Holdepunkter for, at %-Kvotienten er mere svingende ved stationære pathologiske Tilstande end under normale Forhold.

Blandt Forsøgspersonerne i Tabel II findes der 3, hvis %-Kvotient ligger højere end den højeste i Tabel I, medens dog Spinalvædskesukkerets absolute Værdi ikke falder udenfor de normale Grænser. Nr. 2: %-Kvotienten er 68. Patienten led af en rimeligvis organisk betinget Psykose. Nr. 5: %-Kvotient 71. Patienten led af Epilepsi med Imbecilitet. Æthiologisk rimeligvis infantil Encephalitis; der var tydelige Spinalvædskeforandringer. Nr. 7: %-Kvotient 70. Patienten led af Pseudobulbærparalyse. For Nr. 2 og Nr. 7 viste 2. Punktur lavere %-Kvotient end første. I begge Tilfælde var Tilstanden forskellig ved de to Punkturer, henholdsvis stærk psykotisk Affekt ved 2. Punktur og Aggravation af de pseudobulbære Fænomener ved 1. Punktur. I dette sidste Tilfælde er Forskellen mellem %-Kvotienterne dog ikke større, end vi finder dem i det normale Materiale.

Efter det foreliggende maa man dog sikkert regne med, at Forandringer i den pathologiske Tilstand muligt kan medføre, at %-Kvotienten enten stiger eller falder.

Det samlede Resultat af Tabel I og II skulde da være:

1) Hvor det drejer sig om en Undersøgelse af Spinalvædskesukkeret, bör dette ske i fastende Tilstand og

2) udtrykkes ved sin procentiske Værdi af det samtidigt undersøgte Blodsukker (%-Kvotienten).

3) Fastende Blod- og Spinalvædskesukker synes nemlig at svinge parallelt med hinanden, idet der imellem dem rimeligvis bestaar et bestemt Indstillingsforhold.

4) %-Kvotienten synes hos normale at være en individuel, konstant Værdi, et Udtryk for det nævnte givne Indstillingsforhold mellem Blod- og Spinalvædskesukker.

5) Ogsaa ved pathologiske Tilstande synes %-Kvotienten konstant, men det er muligt, at Forandringer i Tilstanden kan betinge forandrede Værdier af %-Kvotienten.

6) Spinalvædskesukkeret kan saaledes ikke betragtes som nogen for Organismen absolut Værdi, men er afhængigt af Blodsukkerets øjeblikkelige Indstilling.

7) Ved at søge Spinalvædskesukkeret udtrykt i nævnte %-Kvotient opnaar man i givet Tilfælde at afsløre en relativ Forøgelse af Spinalvædskesukkeret, som, selv om %-Kvotienten er forhøjet, kan ligge inden for de Grænser, som anses for Spinalvædskesukkerets normale Yderpunkter, nemlig fra 0,045 % til 0,065 %.

8) *De normale Grænser for %-Kvotienten er fra 54 til 66.*

UNDERSØGELSER OVER %-KVOTIENTEN VED MENINGEALE SYGDOMSBILLEDER

De fleste Undersøgere, som har beskæftiget sig med Spinalvædskesukkeret, har kun i ringe Grad samtidig interesseret sig for Blodsukkeret. Hvor dette er Tilfældet, er Undersøgelserne ikke altid foretaget i fastende Tilstand, eller Forff. har i hvert

Fald ikke angivet, om dette har været Tilfældet. Hvor man i Litteraturen træffer paa Angivelser af Spinalvædskesukkerets Værdi, og navnlig dettes Betydning i diagnostisk Øjemed, er det oftest den formentlige absolutte Værdi, som er anført, og ikke særlig mange Forff. opfatter Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret som noget betydningsfuldt end sige som mere betydningsfuldt end selve det isolerede Spinalvædskesukkers Værdi.

Sammenlignende Undersøgelser er bl. a. foretaget af *Derrien, Mestrezat, Hopkins, Wiechmann, Wittgenstein, Polonowsky og Duhot, Goodwin og Shelly, Dide, Fages og Bouidin, Blum, Halliday, Nixon og Seham, Bigwood, Bogaert* og *Wuillot, Forti* o. fl.

Wiechmann, Wittgenstein, Polonowsky og Duhot, Blum, Halliday samt *Nixon og Seham* angiver udtrykkeligt, at Undersøgelserne er foretaget i fastende Tilstand.

Goodwin og Shelly, Blum, Bigwood og *Forti* anbefaler at anvende Bestemmelsen af Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret til klinisk Brug eller dog i hvert Fald at tage tilbørligt Hensyn til de samtidig maalte Blodsukkerværdier.

Dette Forhold — %-Kvotienten — er i sin Tid af *Derrien* angivet som en ret konstant Værdi under normale Forhold, nemlig 50. Senere Angivelser varierer noget, som følgende Oversigt viser:

Derrien	angiver	%-Kv. til	50
Wittgenstein	—		54—58
Dide, Fauges og *Bauduin*	—		45—63
Goodwin og *Shelly*	—		45—65
Blum	—		52—60
Polonowski og *Duhot*	—		45—85
Wiechmann	—		54—68
Halliday	—		50—70
Nixon og *Seham*	—		48—70
Forti	—		50

Der skal i det følgende vises, hvorledes Spinalvædskesukkeret varierer ved forskellige Tilfælde af meningeale Sygdomsbilleder. Tillige skulde disse anførte Eksempler illustrere den Betydning, som man i Praksis kan tillægge saadanne Undersøgelser, og dette i Særdeleshed, naar der tages Hensyn til %-Kvotienten.

Observationen af Sygdomstilfældene og specielt de Undersøgelser som er udført, er alle Resultater af det daglige Arbejde paa Hospitalsafdelinger. De er oprindelig ikke foretaget med senere Offentliggørelse for Øje og derfor forekommer det fremlagte Materiale vel nok noget mangelfuldt i visse Henseender. Dog skønnes det alligevel i det store og hele at kunne tjene det Formaal, som Fremlæggelsen tilsigter.

Tilfælde 1. M. 5 Aar. F.H. (Afd. B).
Meningitis cerebrospinalis epid.
Spinalpunktur: Celler 5000/3. Glob. 3. Alb. 40. WR. ÷.

Fastende Blodsukker 0,108 %
„ Spinalv.sukker 0,003 %
% Kvotient 3.
Podning: + Meningococcer.

Tilfælde 2. K. 15 Aar. F.H, (Afd. B).
Meningitis tuberculosa.
Spinalpunktur: Celler 500/3. Glob. 1. Alb. 25. WR. ÷.
Fastende Blodsukker 0,082 %
„ Spinalv.sukker 0,022 %
% Kvotient 27.
Sektion: Meningitis tuberculosa.

Tilfælde 3. K. 23 Aar. Ø.H. (med. Afd.).
Tub. pulm. Meningitis tuberculosa.
Spinalpunktur: Celler 2/3. Glob. 2. Alb. 35. WR. ÷.
Fastende Blodsukker 0,097 %
„ Spinalv.sukker 0,031 %
% Kvotient 32.
Sektion: Meningitis tub.

Tilfælde 4. K. 18 Aar. F.H. (Afd. A).
Tubercul. miliaris. Meningitis tuberculosa.

1. Dag:	Spinalpkt.:	T 500/30.	Celler 900/3.	Gl. 9.	Alb. 50.			
2. „	„	„ 250/20		Pandy	++.	Spvss.	0,034	%
3. „	„	„	Celler 200/3	„	++	„	0,028	%
4. „	„	„ 300/10		„	++	„	0,033	%
5. „	„	„ 440/30				„	0,028	%
6. „	„	„ 300/30		„	+++	„	0,022	%
7. „	„	„ 500/30		„	+++	„	0,018	%

Sektionsdiagnose: Tubercul. gl. bronchial.
Tubercul. miliaris pulm. et lienis.
Meningitis tuberculosa.

Tilfælde 5. M. 20 Aar. K.H.VI.
Encephalitis lethargica ac.
Spinalpunktur: Celler 72/3. Pandy +.
Fastende Blodsukker 0,106 %
„ Spinalv.sukker 0,049 %
% Kvotient 46.
Sektionsdiagnose: Meningitis tuberculosa.

Tilfælde 6. K. 9 Aar. F.H. (Afd. B).
Influenzameningitis.
Spinalpunktur: Celler 200/3. Glob. 3. Alb. 30. WR. ÷.
Fastende Blodsukker 0,095 %
„ Spinalv.sukker 0,071 %
% Kvotient 74.
Podning: + Pfeiffers Bacil.

Tilfælde 7. K. 12 Aar. Privat Pt.

Aseptisk Meningitis.

Spinalpunktur: Celler 6000/3 (mest polynucleære) Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

Fastende Blodsukker 0,117 %

„ Spinalv.sukker 0,059 %

% Kvotient 50.

Ved direkte Mikroskopi og ved Unders. paa Seruminstitutet: ÷ Bacterier.

Tilfælde 8. M. 13 Aar. F.H. (Afd. B).

Polyomyelitis anterior acuta.

Spinalpunktur: Celler 194/3. Glob. 2. Alb. 20.

Spinalvædskesukker: 0,080 %.

Tilfælde 9. K. 4 Aar. K.H.VI.

Aseptisk Meningitis (e vaccinatione ?).

8/5 23. Spinalpunktur: Celler + talrige Leucocyter. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.

Spinalvædskesukker: 0,027 %.

19/5. Spinalpunktur: Celler 12/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

Spinalvædskesukker: 0,058 %.

Ved begge Undersøgelser ÷ Bacterier ved direkte Mikroskopi og ved Dyrkning paa Blod- og Ascitesagar.

Tilfælde 10. M. 5/12 Aar. K.H.VI.

Aseptisk Meningitis (Meningitis tuberculosa ?).

12/5. Spinalpunktur: Celler 300/3 (mest mononucleære). Glob. 2. Alb. 30. WR. ÷.

Spinalvædskesukker: 0,017 %.

20/5. Spinalvædskesukker: 0,050 %.

Ved begge Punkturer ÷ Bacterier ved direkte Mikroskopi (Farv. ad. mod. Ziehl-Nielsen) og ved Dyrkning paa Ascites- og Blodagar.

Tilfælde 11. K. 36 Aar. F.H. (Afd. A).

Meningo-myelitis acuta.

Spinalpunktur: Celler 20/3. Glob. 1. Alb. 15.

Fastende Blodsukker 0,098 %

„ Spinalv.sukker 0,062 %

% Kvotient 63.

Tilfælde 12. M. 9 Aar. F.H. (Afd. B).

Meningitis (e encephalitide ?).

25/4. Spinalpunktur: C. 736/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

27/4. „ C. 59/3. Glob. 0. Alb. 10.

Fastende Blodsukker 0,091 %

„ Spinalv.sukker 0,064 %

% Kvotient 66.

Tilfælde 13. K. 10 Aar. F.H. (Afd. B).

Encephalitis epid. acuta (Meningitis).

7/12. Spinalpunktur: T. 270/60. Celler 192/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷

8/12. „ „ 50/3. „ 5. „ 50.

Spinalvædskesukker: 0,070 %.

Sektionsdiagnose: Enceph. epid. acut.

Tilfælde 14. M. 5 Aar. F.H. (Afd. A).
Meningitis e otitide.
Spinalpunktur: Celler 200/3. Pandy +. WR. ÷.
Fastende Blodsukker 0,098 %
„ Spinalv.sukker 0,070 %
% Kvotient 71.

Tilfælde 15. K. 2 Aar. F.H. (Afd. A).
Otitis media sin. Meningitis.
1. Dag. Spinalpkt. T. 270/80. Celler 4000/3. Gl. 4. Alb. 60. WR. ÷.
Spinalvs. 0,031 %. ++ Meningeale Symptomer.
3. Dag. Spinalpkt. T. 320/100. Celler 5000/3. Gl. 3. Alb. 80.
Spinalvs. 0,028 %. ++ Meningeale Symptomer.
6. Dag. Spinalpkt. T. 300/70. Pandy ++.
Spinalvs. 0,022 %. ++ Meningeale Symptomer.
9. Dag. Spinalpkt. T. 280/40. Celler 123/3. Gl. 5. Alb. 50.
Spinalvs. 0,028 %. ++ Meningeale Symptomer.
10. Dag. Spinalpkt. T. 320/50. Pandy +. Spinalvs. 0,056 %. + Meningeale Symptomer.
20. Dag. Spinalvs. 0,059 %. ÷ Meningeale Symptomer.
÷ Bacterier ved direkte Mikroskopi og ved gentagne Podningsforsøg paa Ascites- og Blodagar.

Tilfælde 16. M. 17 Aar.
Otitis media. — Mastoiditis. — Meningitis purulenta.
1. Dag (Morgen) Lumbalpkt.: Celler 3000/3. Pandy +.
Blodsukker 0,124 %
Spinalv.sukker 0,047 % } Kvotient 38.
1. Dag (Kl. 6 Em.) Opmejsling.
2. Dag. Lumbalpkt.:Celler 1000/3. Pandy: Spor.
Blodsukker 0,105 %
Spinalv.sukker 0,055 % } Kvotient 52.
Bedring.
3. Dag. Pludseligt Omslag i Tilstanden, med betydelig Forværrelse.
4. Dag. Lumbalpkt.: Celler 5000/3. Pandy ++.
Spinalv.sukker 0,027 %
5. Dag. Lumbalpkt.: Celler 6000/3. Pandy ++.
Spinalv.sukker 0,024 %
6. Dag. Lumbalpkt.: Purulent Spv. Pandy ++.
Spinalv.sukker 0,022 %
7. Dag. Lumbalpkt.:Celler 3000/3. Pandy + (+).
Spinalv.sukker 0,014 %
8. Dag. Lumbalpkt.: Celler 3000/3. Pandy + (+).
Spinalv.sukker 0,008 %
9. Dag. Lumbalpkt.
Spinalv.sukker 0,006 %
10. Dag. Lumbalpkt.
Spinalv.sukker 0,005 %
11. Dag. Mors.

En meget væsentlig Mangel ved nogle af Tilfældene er det, at der ikke samtidig med Bestemmelsen af Spinalvædskesukkeret er foretaget en Bestemmelse af det fastende Blodsukker.

Hvor man finder en tydelig Hypoglycorachi, er dette vel mindre betydningsfuldt, og hvor Hyperglycorachien er vel udtalt, spiller det heller ikke nogen absolut afgørende Rolle. Dog er man jo aldrig paa denne Maade garderet overfor et forhøjet fastende Blodsukker, selv om dette næppe er særlig hyppigt i saadanne Tilfælde.

Tilfælde Nr. 1. — Det drejer sig om en typisk Meningitis cerebrospinalis epid., hvor vi ser det næsten fuldstændigt glycolyserede Spinalvædskesukker i Overensstemmelse med det ofte hastige og intense Forløb.

Tilfældene Nr. 2, 3 og 4 er alle Eksempler paa Meningitis tuberculosa.

Nr. 2 er det mest typiske Tilfælde med de sædvanligt forekommende Spinalvædskeforandringer og det middelstærkt formindskede Spinalvædskesukker.

Nr. 3 viser den formindskede %-Kvotient uden Pleocytose men med Hyperalbuminose og illustrerer *Borbergs* Paastand om, at Spinalv.sukkeret er en bedre Indicator for Betændelsesintensiteten end Celleforøgelsen.

Nr. 4 viser et ret hurtigt forløbende Tilfælde af tuberkuløs Meningitis som Led i en Miliærtuberkulose, hvor man kan følge de tiltagende Spinalvædskeforandringer og det jævnt aftagende Spinalvædskesukker indtil Mors.

Nr. 5. Diagnosen var stillet paa Encephalitis epid. ac., og Tilfældet belyser skarpt den snart klassiske Vanskelighed ved Differentialdiagnosen mellem denne Sygdom og tuberkuløs Meningitis. Det er fra forskellig Side fremhævet, at Hyperglycorachi ikke paa nogen Maade kan anses som pathognomonisk for Encephalitis, idet Sukkerforøgelsen kan træffes ved forskellige Meningitisformer og i det hele taget kan forekomme ved acute Infectionssygdomme. Men hvor det specielt gælder om at skelne en begyndende tuberkuløs Meningitis og en acut epidemisk Encephalitis fra hinanden, da er det, at Undersøgelsen af Spinalvædskesukkeret faar sin væsentligste differentialdiagnostiske Betydning. Det hører sikkert til de store Sjældenheder at finde Hypoglycorachi ved Encephalitis og Hyperglycorachi ved tuberkuløs Meningitis. Saaledes kunde for dette Tilfældes Vedkommende netop en tilstrækkelig Hensyntagen til den tydeligt om end ikke stærkt formindskede %-Kvotient have skærmet mod Fejldiagnosen, idet den isolerede Spinalvædskesukkerværdi ikke signalerede nogen Meningitis.

Det kliniske Billede og de øvrige Spinalvædskeforandringer viste afgjort i Retning af Encephalitis. Tilfældet er derfor en smuk Illustration af %-Kvotientens Betydning.

Nr. 6 og 7 maa begge henregnes til de benigne Meningiters Kategori. Trods de ret udtalte Spinalvædskeforandringer er %-Kvotienten tydeligt forøget i det første, lige ved nederste normale Grænse i det andet Tilfælde, hvor Spinalvædskeforandringerne er meget udprægede. Hvad det sidste Tilfælde angaar er Æthiologien ukendt. Straks var man noget tilbøjelig til at antage epidemisk Cerebrospinalmeningitis, hvilket dog kunde udelukkes allerede ved første Punktur. Dels paa Grund af det negative Bacilfund ved direkte Mikroskopi, hvilket dog ikke giver absolut Sikkerhed, dels og navnlig fordi der ikke fandtes Hypoglycorachi.

Hvad Nr. 6 angaar, da tyder Hyperglycorachien paa en meningeal Proces af en

anden Art end virkelig dybtgribende, udbredt Betændelse. Maaske foreligger der kun en Intoxication af meninges, som da kan tænkes at fremkalde vasculære Forstyrrelser, som betinger Hypertension, Pleocytose, Hyperalbuminose o.s.v. I hvert Fald er den af Betændelsesintensiteten afhængige Glycolyse for ringe til at gøre sig gældende overfor den Hyperglycorachi, som fremkaldes af den "meningeale Irritation".

Hos Nr. 7 er Betændelsen som saadan noget mere udtalt, men dog heller ikke stærk nok til i væsentlig Grad at nedsætte Spinalvædskens Sukkerindhold, som ogsaa sikkert i Forvejen øges af den "meningeale Irritation".

Nr. 8 demonstrerer den hyppigt forekommende Hyperglycorachi ved polyomyelitis anterior ac. Ogsaa Hypoglycorachi forekommer ved denne Lidelse, antageligt afhængig af en større eller mindre Inddragen af meninges i Betændelsesprocesserne.

Nr. 9 og 10 har begge tidligere været offentliggjort af mig og nærmere omtalt.[1])

For Nr. 9's Vedkommende drejede det sig muligvis om en Meningitis, fremkaldt af Kokoppevirus, idet Sygdommen opstod i Tilslutning til Vaccinationen.

Nr. 10 kunde med en ret stor Sandsynlighed opfattes som en helbredt tuberkuløs Meningitis.

Foruden den Interesse, der æthiologisk knytter sig til disse Tilfælde, er det bemærkelsesværdigt, at vi til at begynde med finder Hypoglycorachi, d. v. s. Tegn til reel Betændelse af meninges, hvilket som Regel betegnes som et daarligt Prognosticum, men at Pt. alligevel kommer sig.

Det er dog muligt, at Opfattelsen af Hypoglycorachien som daarligt Prognosticum stammer fra, at den hyppigst forekommer sammen med de Meningitisformer, som i sig selv har en daarlig Prognose. Teoretisk maa man ogsaa vente, at en Meningitis, som viser Hypoglycorachi, d. v. s. dybtgaaende Betændelse, vil have et mere ugunstigt Forløb, end naar der findes Hyperglycorachi, d. v. s. overvejende meningeal Irritation. At Forholdene hyppigst er saaledes, er meget rimeligt. Det maa blot fremhæves, at der ogsaa kan forekomme reelle Betændelser af meninges, som ikke forløber letalt.

Nr. 11 er en lokaliseret Meningo-myelitis ac. Der fandtes radiculære Smerter, Monoparese af h. U. E., radiculære og medullære Sensibilitetsforstyrrelser samt Babinskis Taafænomen paa højre Side. Som man ser, paavirker en meningeal Affection af denne Art ikke Spinalvædskesukkeret.

Nr. 12. De meningeale Symptomer var her ret kraftige. Ca. 14 Dage efter at disse var svundne, optraadte der en perifer Facialisparese, hvorfor man tænkte sig Muligheden af en Encephalitis epid. Vi finder her et Spinalvædskesukker inden for de normale Grænser, medens %-Kvotienten ligger lige ved den øverste normale Grænse.

Nr. 13. Det drejer sig her om en klinisk erkendt epid. acut Encephalitis, hvilket verificeredes ved Autopsien. Mikroskopisk fandtes tydelig Lymfocytinfiltration af Basalganglierne.

Spinalvædsken viser en ikke ringe Affection af meninges, og der var ogsaa klinisk

---

[1]) l. c.[1])

lette Symptomer i denne Retning. Spianlvædskesukkeret var forhøjet, men næppe særlig stærkt, maaske som Følge af den ledsagende Meningitis.

Nr. 14 viser en hurtigt, til Helbredelse forløbende, Otitis media ac., med lette meningeale Symptomer. Den forhøjede %-Kvotient og de ikke særlig stærke Forandringer i Spinalvædsken tillader, at Prognosen straks stilles ganske god.

Nr. 15 er ligeledes en Otitis media ac. kompliceret med Meningitis, men af mere alvorlig Art.

De meningeale Symptomer holdt sig ca. 14 Dage. Spinalvædskesukkeret var til at begynde med tydeligt nedsat og gik i de første Dage under tiltagende kliniske Symptomer yderligere ned. Derefter jævnt opadgaaende, allerede fra et Tidspunkt paa hvilket der klinisk endnu ingen sikker Vending var sket.

Nr. 16, som ogsaa repræsenterer en suppurativ Ørelidelse, var af meget alvorlig Karakter, kompliceret med Mastoiditis og Meningitis og endte med Mors. De daglige Bestemmelser af Spinalvædskesukkeret viser, hvor nøje dette følger Sygdommens Svingning til den ene eller den anden Side og bedre end det øvrige Spinalvædskefund markerer dens Progression.

De her anførte Eksempler repræsenterer den væsentlige Del af de Tilfælde af Meningitis og meningealt farvede Sygdomsbilleder, der til Stadighed indlægges paa Hospitaler og Sygehuse til Obs. for eller ligefrem under Diagnosen Meningitis acuta.

Dette Arbejde er imidlertid ikke Stedet for en Drøftelse af de uhyre interessante Problemer, der æthiologisk, pathogenetisk, symptomatologisk, differentialdiagnostisk og prognostisk knytter sig til de acute og subacute Meningiter, et Omraade, hvor vor Viden endnu paa mange Punkter er mangelfuld. Fremstillingen har kun tilstræbt at give et Begreb om Fordelene ved ogsaa at inddrage Spinalvædskesukkerbestemmelser under det kliniske Arbejde ved disse Sygdomme.

Efter nu enkeltvis at have gennemgaaet de beskrevne Tilfælde maa man sige, at de i Indledningen skildrede gældende Anskuelser med Hensyn til Bedømmelsen af Spinalvædskesukkerværdierne ved de acute Meningiter ikke afviger fra de Resultater, som de her refererede Eksempler har ført os til. Det efter *Gache* anførte Skema udtrykker saaledes i Virkeligheden, hvad man i Øjeblikket ved om Spinalvædskesukkeret ved de acute og subacute Meningiter.

Sammenfattet bliver da den kliniske Betydning af Spialvædskesukkerundersøgelser ved meningeale Sygdomsbilleder i Korthed følgende:

1) Ved de saakaldte acute Meningitisformer er Hyperglycorachi et godt, Hypoglycorachi et daarligt Prognosticum. Jo stærkere Hypoglycorachi des stærkere Betændelse og derfor daarligere Prognose, iøvrigt under Hensyntagen til de rent kliniske Forhold.

2) Omslag fra Hyper- til Hypoglycorachi er et alvorligt Symptom i prognostisk Henseende; — omvendt ved Omslag fra Hypo- til Hyperglycorachi.

De pathogenetiske Forhold er da rimeligvis saaledes: Ved enhver Affection af meninges fremkalder Irritationen Hyperglycorachi; dersom Affektionen fremkalder

Betændelse, opstaar der Glycolyse af Spinalvædskens Sukkerindhold, stærkere eller svagere alt efter Betændelsens Intensitet. Saalænge Betændelsen kun "banker paa" hos meninges, svares med Forøgelse af Spinalvædskesukkeret, men idet saa Betændelsen "kommer ind", begynder Glycolysen og Spinalvædskesukkeret synker, indtil der opstaar en mere eller mindre udtalt Hypoglycorachi. Som en Overgang hertil kan man naturligvis paa et vist Tidspunkt finde en "normal" Spinalvædskesukkerværdi, idet den glycolyserende og den glucoseforøgende Komponent er lige stærke.

Den Tanke ligger nær, at Hyperglycorachi er en Forsvarsforanstaltning fra meninges' Side. Udfra denne Hypothese skulde det være rationelt saa vidt muligt at forøge Sukkermængden i Spinalvædsken, f. Eks. ved Hjælp af Adrenalinhyperglycæmi, saaledes som det er muligt efter *Winther og Munch-Petersens* Undersøgelser. Om man herved kan opnaa en tilstrækkelig effektiv Forøgelse af Sukkeret, er naturligvis ikke sikkert. Paa den anden Side er det ogsaa tvivlsomt, om Glucose, som ikke stammer fra Organismen selv ("ikke-fysiologisk Glucose"), vil være virksomt. Hvis man derfor ved at forsøge Behandling af Meningiter med intraspinale Glucoseinjectioner eller med hyppigt gentagne subcutane Adrenalininjectioner ikke kan paavise nogen therapeutisk Virkning, burde maaske forsøges Injectioner intraspinalt, f. Eks. med hyperglycæmisk Blod eller Serum.

Saavidt mig bekendt er therapeutiske Forsøg af denne Art aldrig foretaget.

UNDERSØGELSER OVER %-KVOTIENTEN VED ENCEPHALITIS EPID. AC., VED KRONISKE CENTRALNERVESYSTEMSLIDELSER, VED FUNKTIONELLE TILSTANDE, VED PSYKOSER OG VED SUKKERSTOFSKIFTEANOMALIER.

Det er omtalt i Indledningen, at man ogsaa ved en Del forskellige kroniske sygelige Tilstande kan finde et forøget Indhold af Sukker i Spinalvædsken. Som en passende Overgang til Omtalen af Undersøgelser af denne Art skal her indskydes en Tabel, som rummer Undersøgelser over Spinalvædskesukkeret ved Encephalitis epid. acuta. Ved denne Sygdom fandt *Winther og Munch-Petersen* i Lighed med talrige tidligere Undersøgere meget hyppigt en Forøgelse af Spinalvædskesukkeret, medens vi paa den anden Side kunde vise, at dette laa indenfor normale Grænser for de kroniske Tilfældes Vedkommende.

Følgende Tabel giver en Fremstilling af, hvorledes %-Kvotienten aftager med tiltagende Alder af Sygdomsbilledet.

Antal Tilf.	Sygdommens Varighed	Spinalvædske-sukker	Spv.sukker Middeltal	% Kvotient	Middeltal % Kvotient
4	<1 Md.	0,068—0,086	0,075	74—79	76,3
4	1—3 -	0,054—0,066	0,058	67—76	73,0
3	4—12 -	0,053—0,064	0,058	62—72	65,3
18	>1 Aar	0,044—0,068	0,058	52—82	64,0

[Fra Winther og Munch-Petersen[1])].

[1]) l. c.[1])

Det er navnlig fra fransk Side, at man har hævdet Hyperglycorachiens symptomatiske Betydning for Encephalitis epid. ac. (*Netter, Dopter, Laporte og Rouzau, Levy, Benard, Gache, Cosmovici, Mestrezat* og *Rodriguez, Bourges, Foster og Marcandier* o. m. fl.).

Bernard har særlig fremhævet, at Hyperglycorachien ikke var pathognomonisk for Encephaliten, men af særlig Betydning ved Differentialdiagnosen overfor tuberkuløs Meningitis. Ogsaa uden for Frankrig er denne Opfattelse knæsat overalt (*Eskuchen, Wiechmann, Kahler, Foster og Cockrel, Goodwin og Shelly, Cookson, Lagergren* o. m. fl.), selv om man tillægger den større eller mindre Værdi. Enkelte Forff. f. Eks. *Coope, Halliday* og *Cawadias* mener dog overhovedet aldrig at have fundet Hyperglycorachi ved Enc. epid. ac. At denne er et hyppigt Symptom ved Encephalitis epid. ac. kan dog næppe betvivles, selv om der maaske ikke saa sjældent forekommer Tilfælde, hvor Spinalvædskesukkeret ikke er forøget, en Opfattelse hvorom ogsaa største Delen af Forff. er enige.

I Tabel Nr. IV har jeg samlet ialt 12 Tilfælde af Encephalitis epid. ac. (d. v. s. Sygdommens Varighed under 12 Maaneder).

2 Tilfælde ligger inden for de normale Grænser. Resten viser forhøjet %-Kvotient. Der findes ingen Parallelitet mellem Sukkerværdierne og Forandringerne i Spinalvædsken, heller ikke sikkert mellem Sukkerværdierne og Sygdommens Varighed.

Konklusion.

Ved Encephalitis epid. ac. findes her %-Kvotienten forhøjet i 83,3 % af Tilfældene.

TABEL NR. IV.

Tabellen viser %-Kvotienten ved Encephalitis epid. acuta.

Løbe Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bulin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
1	0,085	0,053	62	8/3	<1	<10	0		Bradyphreni, Trigeminusneuralgi, Argyll-Robertsons Symptom, Anisocori. Varighed 4 Mdr.
2	0,094	0,058	62	0/3	0	9	0		Varighed 9 Mdr. Psykiske Forstyrrelser. Lethargisk Initialfase.
3	0,082	0,055	67	9/7	0	9	0		Varighed 1 Maaned. Forvirring, Somnolens, Myocloni.
4	0,081	0,058	72	8/3	1	20	0		Varighed 3 Mdr. Letharg. Initialfase. Bradyphreni. Beg. Stasepapil.
5	0,089	0,064	72	28/3	1	15	0		Varighed 4 Mdr. Lethargi. Stasepapil.
6	0,074	0,054	73	9/7	0	10	0		Varighed 3 Aar, striære Sympt. Rechute for 3 Mdr. siden.
7	0,102	0,074	73	4/3	0	10	0		Varighed 1 Maaned. Lethargi.
8	0,090	0,068	76	5/7	0	12	0		Let Parkinsonsyndrom. Hemiplegi. Varighed 3 Uger.

Løbe Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bulin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
9	0,086	0,066	77	4/3	0	12	0		Typisk Begyndelsesfase. Varighed 6 Uger.
10	0,075	0,057	77	2/7	0	10	0		Somnolens, Forvirring. Amyotrofiske og spast. Sympt. Varighed 2 Mdr.
11	0,087	0,072	83	4/3	0	15	0		Lethargisk Initialfase. Myoclonier. Varighed 6 Uger.
12	0,103	0,086	83	4/3	0	10	0		Varighed 2 Dage. Myoclonier, Lethargi. Sektionsdiagnose: Enc. epid. ac.

Vi kan derefter gaa over til at beskæftige os med nogle Undersøgelser af %-Kvotienten ved forskellige Former af kroniske Sygdomme, hvor Centralnervesystemet er lidende. Paa hver af Tabellerne Nr. V, VI, VII, VIII, IX er samlet opført de forskellige Tilfælde inden for en bestemt Sygdomsgruppe. Paa Tabel Nr. X findes Resultaterne af en noget større Samling Undersøgelser stammende fra hovedsagelig nervøse Lidelser, saavel organiske som af funktionel Natur.

TABEL NR. V.

Tabellen viser %-Kvotienten ved Encephalitis epid. chr.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bulin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
1		0,125	0,063	50	0/3	0	10		0	Parkinsonsyndrom. 6 Aars Varighed.
2	131	0,080	0,040	50	3/3	3	25		0	Oculolethargisk Begyndelsesstadium m. Hemiparese. Senere Parkinsonsyndrom.
3		0,089	0,047	53	1/3	0	10		0	Parkinsonsyndrom. 5 Aars Varighed.
4	128	0,110	0,063	57	0/3	0	10	0	0	Parkinsonsyndrom. c. 2 Aars Varighed.
5		0,094	0,054	57	0/3	0	10		0	Parkinsonsyndrom. 1½ Aars Varighed.
6		0,094	0,054	57	0/3	1	20		0	Sclerose en plaques-lignende Billede. 4 Aars Varighed. 3 rechutes, sidste for 1 Aar siden.
7	132	0,091	0,053	58	2/3	1—2	20		0	Parkinsonsyndrom. 7 Aars Varighed.
8		0,074	0,044	59	0/3	0	10		0	Parkinsonsyndrom. 2 Aars Varighed.
9		0,090	0,055	61	10/3	0	10		0	Myoclon Form. $>$1 Aars Varighed.
10		0,091	0,056	61	2/3	2	20		0	Pt. = Nr. 7.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bu-lin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
11		0,080	0,049	61	14/3	1	25		0	Parkinsonsyndrom med Pyramidebanesympt. Varighed 2 Aar.
12		0,085	0,053	62	3/3	2	15		0	Parkinsonssyndrom. Varighed 3 Aar.
13	138	0,090	0,056	62	0/3				0	Parkinsonsyndrom.
14	138	0,091	0,057	63	0/3			0	0	Pt. = Nr. 13. Varighed 3 Aar.
15		0,088	0,055	63	28/3	1	15		0	Enc. ep. chr. m. Demens. Sektion: Enceph. epid. chr.
16	129	0,088	0,056	64	1/3			0	0	Parkinsonsyndrom. Varighed c. 5 Aar.
17	133	0,075	0,049	65	6/3			0	0	Postencephalitisk Karakterforandring. Varighed 7 Aar.
18	137	0,088	0,058	66	7/3			0	0	Let Parkinsonsyndrom. Let Karakterforandr. Neurasthenia gravis.
19	139	0,087	0,058	67	2/3	1	10	0	0	Parkinsonsyndrom. Varighed 2 Aar
20		0,082	0,055	67	4/3	0	13		0	Sclerose en plaque-lign. Billede. Varighed 3 Aar.
21	135	0,096	0,065	68	0/3			0	0	Let Parkinsonismus. Karakterforandring. c. 4 Aars Varighed.
22		0,100	0,068	68	0/3	0	13		0	Encephalitis larvata. Varighed 1 Aar.
23		0,097	0,068	70	0/3	0	8	0	0	Parkinsonsyndrom. Varighed 5 Aar.
24	134	0,095	0,067	71	0/3			0	0	Schizophreni. Varighed 3 Aar.
25	130	0,089	0,063	71	0/3			0	0	Encephal. ep. chr.? Varighed 2 Aar.
26	136	0,092	0,068	74	2/3			0	0	Paralysis agitans? Varighed 6 Aar.
27	140	0,069	0,054	78	5/3	1	15			Let Parkinsonisme. Psykiske Symptomer. Varighed ?
28		0,083	0,067	81	3/3	1	30		0	Bulbært Syndrom. Varighed 2 Aar. Sektionsdiagnose: Ec. ep. chr.
29		0,083	0,068	82	5/3	0	13		0	Oculolethargisk Begyndelsesstadium. Psykasthenia. Varighed 3 Aar.

Winther & Munch-Petersen har tidligere offentliggjort en Undersøgelsesrække over Spinalvædskesukkerværdierne hos Patienter lidende af Encephalitis epid. chr.

Hos 18 saadanne Patienter (d. v. s. saadanne, som havde været syge i over 1 Aar) fandt vi ingen Forøgelse af Spinalvædskens Sukkerindhold. Derimod viste %-Kvotienten i nogle Tilfælde en let Forøgelse. Ovenstaaende Tabel, som omfatter 29 Tilfælde, viser lignende Forhold. 3 Tilfælde ligger lidt under den normale %-Kvotient, 11 Tilfælde ligger mere eller mindre over denne. Resten findes inden for de normale Grænser. Der ses ingen Sammenhæng mellem %-Kvotientens Størrelse og de andre Forandringer i Spinalvædsken.

Konklusion.

Ved Encephalitis epid. chr. findes %-Kvotienten her forøget i 37,9 % af Tilfældene.

Den næste Tabel omfatter *Epilepsi.*

TABEL NR. VI.

Tabellen viser %-Kvotienten ved Epilepsi.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bulin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
1	259	0,090	0,047	52	0/3			0	0	
2	72	0,087	0,046	52	0/3			0	0	
3	260	0,081	0,043	53	0/3	2	25		0	
4	170	0,082	0,045	55	6/3	2	25		0	
5	262	0,108	0,062	57	0/3			0	0	
6		0,093	0,053	57	0/3			0		
7	249	0,100	0,060	60	0/3			0	0	
8	103	0,085	0,051	60	0/3			0	0	
9		0,083	0,050	60	1	13			0	
10	90	0,077	0,047	61	0/3			0	0	
11		0,080	0,050	62	1/3			0	0	
12	64	0,103	0,064	62	1/3			0	0	
13	94	0,081	0,051	63	2/3			0	0	Epilepsia traumatica.
14	101	0,076	0,048	63	0/3			0		
15	249	0,076	0,049	64	0/3			0		
16	261	0,098	0,063	64	0/3	1	15		0	
17	215	0,084	0,054	64	5/3	1	10		0	
18		0,076	0,049	64	0/3			0	0	
19		0,086	0,056	65	0/3			0		
20		0,064	0,042	65	0/3			0	0	
21	246	0,094	0,061	65	2/3			0		
22		0,080	0,053	66	0/3			0		
23	237	0,094	0,062	66	2/3			0	0	
24	113	0,076	0,051	67	0/3			0		
25	234	0,068	0,046	67	3/3		<10	0	0	
26	73	0,088	0,060	68	4/3			0	0	
27	105	0,072	0,049	68	5/3			0	0	Epilepsia traumatica.
28	23	0,079	0,056	70	15/3	1	25		0	
29	114	0,085	0,060	70	3/3	1	10	0	0	

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bulin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
30	80	0,094	0,066	70	2/3			0	0	Organisk Epilepsi?
31	171	0,083	0,058	70	4/3			0		Organisk Epilepsi.
32		0,099	0,070	71	5/3	0	10	0	0	
33	245	0,088	0,063	72	6/3			0	0	
34	232	0,096	0,069	72	2/3	0	10	0	0	
35	173	0,092	0,067	73	3/3	2	25			Organisk (striær?) Epilepsi.
36	231	0,076	0,056	74	34/3	1	15	0	0	
37	106	0,073	0,053	73	0/3			0	0	

Tabellen indeholder 37 Tilfælde. Hos 3 af disse ligger %-Kvotienten lidt under det normale. 14 Tilfælde ligger mere eller mindre over denne. Resten ligger inden for de normale Grænser. Det har ikke været muligt at finde nogen sikker Sammenhæng mellem Tilfældenes Art, Alder eller mellem de øvrige Spinalvædskeforandringer og %-Kvotienten.

Konklusion.

Ved Epilepsi findes her %-Kvotienten forøget i 37,8 % af Tilfældene.

Den næste Tabel drejer sig om *Tumor cerebri.*

TABEL NR. VII.

Tabellen viser %-Kvotienten ved Tumor cerebri.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Cel-ler	Glo-bu-lin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
1	187	0,105	0,058	55	0/3	3	50	+	÷	Cerebello-pontin Vinkeltumor.
2	183	0,096	0,055	58	21/3			+++	÷	Gliom. Hernia cerebi.
3	184	0,121	0,074	61	2/3			÷	÷	Gliom. Hernia cerebri.
4	97	0,088	0,055	63	2/3			÷	÷	Gliom. Hernia cerebri.
5	182	0,088	0,056	64	16/3			++	÷	Gliom. Hernia cerebri.
6	185	0,089	0,059	66	10/3	3	35			Gliom. Hernia cerebri.
7		0,083	0,060	72	1/3	0	14		÷	Gliom? Stasepapil.
8		0,095	0,071	75	2/3	1	10		÷	Gliom? Stasepapil. Ophtalmoplegi.
9		0,077	0,058	75	2/3	3	35		÷	Tumor i Frontallappen. (Sektion).
10		0,099	0,076	77	60/3	3	25		÷	Tumor corporis callosi (Sektion).
11	189	0,083	0,076	92	16/3	10	200	+++++	÷	Gliom? Stasepapil.

Tabellen omfatter 11 Tilfælde. Ingen af disse ligger under den normale nederste Grænse. 5 Tilfælde ligger mere eller mindre over denne. Resten ligger inden for de normale Grænser.

Det er i og for sig paafaldende, at et saa stort Procenttal af de her undersøgte

Tilfælde viser normal %-Kvotient. Det er imidlertid værd at lægge Mærke til, at 5 af de normale %-Kvotienter stammer fra Patienter, paa hvem der tidligere var foretaget Craniotomi, og som bar paa et betydeligt Hjernehernie. Man kan ikke frigøre sig fra den Tanke, at dette Forhold paa en eller anden Maade spiller en Rolle for %-Kvotientens Størrelse. Nogen direkte Forklaring paa Fænomenet er det næppe muligt at give, fordi man overhovedet ikke kan forklare den egentlige Aarsag til Fremkomsten af den forøgede %-Kvotient i de Tilfælde, hvor den findes. Men den Forandring paa en Tumors Virkning, som en Craniotomi maa foraarsage bl. a. med Hensyn til det intracranielle Tryk, gør det rimeligt at antage, at ogsaa Størrelsen af %-Kvotienten paavirkes heraf. Udskydes disse Tilfælde af Tabellen, resterer der kun eet, som viser normal %-Kvotient. For dette Tilfælde — en typisk cerebellopontin Vinkeltumor — gælder det, at det drejede sig om en extracerebralt opstaaet Tumor, hvilket kan udelukkes for enkelte af de andre Tumorers Vedkommende og er usandsynligt for de øvrige. Hvorvidt dette Forhold har nogen Betydning med Hensyn til %-Kvotienten skal omtales i en anden Sammenhæng.

Konklusion.

Ved Tumor cerebri findes her %-Kvotienten forhøjet i 45,4% af Tilfældene.

Ved *Syfilis i Centralnervesystemet* kan, efter de forskellige Angivelser, Spinalvædskesukkeret være baade formindsket, forøget og normalt, rimeligvis afhængigt af Betændelsens Intensitet og Art i meninges *(Mestrezat, Borberg, Becker, Eskuchen, Coope, Stevenson* o. fl.).

Wittgenstein opstiller følgende 3 Former for Glycorachi ved denne Sygdom:

1) Hypoglycorachi: Mange Celler og ringe Hyperalbuminose.
2) Hyperglycorachi: Faa Celler, ringe Hyperalbuminose.
3) Normale Sukkertal: Stærkere Hyperalbuminose og færre eller flere Celler.

Tabel Nr. VIII viser nogle Bestemmelser af %-Kvotienten ved denne Lidelse.

TABEL NR. VIII.

Tabellen viser %-Kvotienten ved Syfilis cerebrospinalis.

Løbe Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Globu-lin	Albu-min	Pandy	W.R.	
1	0,102	0,037	36	84/3	4	30	+	+ 0.0.0.0.0. 40,100	WR. (Blod). 0.0.0.0.60.100
2	0,109	0,040	37	80/3	1	18	+	0.0.10.100 +	
3	0,094	0,040	43	149/3	2	70		0.0.0.50. 100 +	WR. (Blod). 0.0.60.100
4	0,103	0,049	47	4/3	1	30	+	0.0.0.0. 40.100 +	
5	0,085	0,044	52	3/3	1	15	+	÷	

Løbe Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Globu-lin	Albu-min	Pandy	W.R.
6	0,110	0,061	55	41/3	2	50	+	÷
7	0,101	0,056	55	41/3	3	20	+	+ 0.0.60.100
8	0,087	0,052	60	30/3	6	60		+ 0.60.100
9	0,074	0,045	61	5/3	1	10		÷
10	0,089	0,056	63	83/3	<1	10	÷	÷
11	0,097	0,061	63	4/3	1	20	+	÷
12	0,093	0,059	63	0/3	1	20		+ 20.100
13	0,074	0,050	68	2/3	1	15		+ 10.60.100
14	0,078	0,059	76	17/3	6	60		÷
15	0,086	0,066	77	1/3	1	14		÷

Tabellen omfatter 15 Tilfælde, 4 Tilfælde ligger tydeligt under den normale %-Kvotient, 3 Tilfælde ligger over denne, 1 Tilfælde viser lidt formindsket Værdi, Resten ligger inden for de normale Grænser. Der gives her Holdepunkter for, at den formindskede %-Kvotient er afhængig af Spinalvædskeforandringerne, og da rimeligvis Celle- og Æggehvideforøgelsen, som Udtryk for glycolyserende Betændelsesfænomener.

Man maa her tænke sig, at de maalte Værdier af Glycorachien i de forskellige Tilfælde er afhængige af de tidligere omtalte to Komponenter, den glycolyserende og den glucoseforøgende. Forholdene er derfor sikkert noget komplicerede.

Konklusion.

Ved Syfilis cerebrospinalis findes her 26,6 % af Tilfældene med nedsat %-Kvotient. I 20 % af Tilfældene er %-Kvotienten forhøjet. Der synes at være en vis Sammenhæng mellem Spinalvædskeforandringerne resp. Betændelsesgraden af meninges og %-Kvotienten. Forholdene er dog i det enkelte Tilfælde næppe helt lette at overskue.

Af særlig Interesse er paa en vis Maade Undersøgelser over Blod- og Spinalvædskesukkeret hos Patienter med Sukkerstofskifteforstyrrelser. Som nævnt i Indledningen har man længe vidst, at ved Tilstande, hvor Blodsukkeret fandtes forøget, fandtes der ogsaa forøget Sukkerindhold i Spinalvædsken.

Mestrezat opfatter det med Blodsukkeret forøgede Spinalvædskesukker som Udtryk for en Intoxication af Organismen, hvorved Diffusionen af Sukker fra Blod til Spinalvædske bliver stærkere. Denne Anskuelse er i og for sig næppe rigtig, men indeholder dog et Gran af Sandhed, idet man aabenbart navnlig ved Diabetes mellitus finder en relativt højere Koncentration af Spinalvædskesukkeret end hos normale Individer, og maaske er Forskydningen af Spinalvædskesukkeret i Retning

af det fastende Blodsukker stærkest ved de alvorligste Tilfælde og bliver mindre udtalt ved Bedringen af Tilstanden under Behandling.

I Almindelighed angives Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret at være det samme ved spontan Hyperglycæmi som under normale Forhold (f. Eks. *Mestrezat, Derrien, Gache, Bigwood, v. Bogart og Wuillot, Wiechmann*). Denne sidste Undersøger, som nøjest har angivet sin Teknik, raader imidlertid kun over 6 Tilfælde. 2 af disse var ved Undersøgelsen under Behandling med Insulin, hvilket gør Bedømmelsen usikker. 2 Tilfælde betegnes som "let Diabetes", og de to resterende Tilfælde viser endelig tydelig forhøjet %-Kvotient efter de her angivne Grænser. Det maa bemærkes, at W. udfører Blodsukkerbestemmelsen i Veneblodsplasma.

Følgende Tabel skulde give et Overblik over de Resultater, jeg er kommet til ved Undersøgelse af disse Forhold.

TABEL NR. IX.

Tabellen viser %-Kvotienten ved Tilfælde af Sukkerstofskifteanomali.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blod-sukker %	Spinalv.-sukker %	Kvo-tient %	Celler	Glo-bu-lin	Al-bu-min	Pandy	W.R.	Diagnose
1		0,236	0,119	51	0/3			0	0	Glykosuri Hyperglykæmi.
2	194	0,107	0,058	54	0/3			0	0	Transitorisk Glykosuri.
3	204	0,103	0,060	58	2/3	20	1		0	Transitorisk Glykosuri.
4	206	0,100	0,060	60	6/3			0	0	Alimentær Glykosuri.
5	196	0,087	0,056	64	7/3	20	1—2		0	Transitorisk Glykosuri.
6	201	0,107	0,073	68	0/3	>10	0			Diabetes mellitus.
7	211	0,155	0,108	69	6/3			0	0	Glykosuri. Hyperglykæmi.
8		0,102	0,073	71	5/3	15	1		0	Diabetes mellitus. Diss. Sclerose.
9	200	0,116	0,082	70	0/3			0	0	Diabetes mellitus.
10		0,218	0,162	74	2/3	0	10	0	0	Diabetes mellitus. Syfilis.
11		0,193	0,145	75	0/3	0	10		0	Glykosuri. Hyperglykæmi.
12	202	0,089	0,068	76	1/3	0	>10			Diabetes mellitus.
13	205	0,100	0,077	77	0/3			0	0	Glykosuri. Hyperglykæmi.
14		0,128	0,100	78				0	0	Glykosuri. Hyperglykæmi Emollitio cerebri.
15	198	0,076	0,060	79	0/3			0	0	Glykosuri. Hyperglykæmi.
16	47	0,067	0,056	84	0/3	0	10			Renal Diabetes.
17[1])		0,162	0,140	86	1/3	0	10		0	= Pt. Nr. 14.
18	209	0,166	0,143	86	6/3			0	0	Diabetes mellitus.
19	195	0,081	0,071	88	2/3	0	10			Renal Diabetes.

[1]) Første Punktur.

Tabellen omfatter 19 Undersøgelser. 1 af disse viser en lidt lavere %-Kvotient end normalt. 14 Tilfælde viser mere eller mindre forhøjet %-Kvotient.

Der viser sig altsaa en udpræget Tendens til Forøgelse af %-Kvotienten hos Patienter med Sukkerstofskifteanomalier. Den laveste %-Kvotient (Nr. 1) findes ved det samtidigt mest forøgede Blodsukker. Muligvis stiger Spinalvædskesukkeret kun til en vis Grænse parallelt med Blodsukkeret. I det paagældende Tilfælde drejer det sig om en Stemningspsykose paa saakaldt diabetisk Grundlag. Patienten havde, da Undersøgelsen blev foretaget, en længere Tid spist almindelig Fuldkost; der var ingen Acidose. Hos en enkelt Patient er %-Kvotienten bestemt 2 Gange (Nr. 14 og 17), første Gang (Nr. 17) i forholdsvis ubehandlet Tilstand, anden Gang efter at Blodsukkeret ved Behandling var gaaet noget ned. I Overensstemmelse hermed finder vi ved anden Punktur %-Kvotienten lavere end ved første, hvilket jo kunde pege i Retning af en vis Sammenhæng mellem Sygdommens øjeblikkelige Intensitet og %-Kvotienten. Noget helt sikkert lader dette Tilfælde os desværre ikke slutte, da Patienten samtidigt led af emollitio cerebri. Første Punktur blev foretaget c. 1 Uge efter dennes Opstaaen, anden Punktur c. 4 Mdr. senere. Da apoplexia cerebri baade kan foraarsage Hyperglycæmi og Hyperglycorachi samt forøget %-Kvotient, ved man dog ikke, hvormeget man ved Bedømmelsen af %-Kvotienten skal tillægge Apoplexien og hvormeget Sukkersygen.

Nrr. 2, 3 og 4, hvor vi finder normal %-Kvotient, er alle Glycosurier af ikke diabetisk Type. Det første er en let transitorisk Glycosuri, det andet et Tilfælde ligeledes af transitorisk Glycosuri, hvor der fandtes lav Sukkertærskel, det tredje refererer sig til et Tilfælde af Epilepsi med grov Imbecilitet, dyscrine Symptomer og ligeledes lav Sukkertærskel.

Nr. 5 refererer sig til en Patient med transitorisk Glycosuri, som fra Ungdommen har lidt af en dystrofisk Tilstand af U. E. med langsomt progredierende Gangræn begyndende ved Fødderne. Blodsukkeret har, naar det har været undersøgt (de senere Aar), været normalt. Der fandtes lette Spinalvædskeforandringer. Tilfældet har ingen Lighed med Diabetes mellitus. Ogsaa her er %-Kvotienten normal.

Nr. 6 er et Tilfælde af ægte Diabetes mellitus, nogenlunde godartet og med langsom Progrediens. Punkturen blev foretaget paa et Tidspunkt, hvor Patienten gennem længere Tids diætetisk Behandling var i en særlig god Forfatning. Den forholdsvis lave %-Kvotient kunde ogsaa her tyde paa, at denne kan tages som Udtryk for en Bedring i Tilstanden.

Nr. 16 er renal Glycosuriker, men med diabetisk forløbende Belastningskurve.

Nr. 19 er renal Glycosuriker, men Belastningskurven normal.

Hos begge disse Patienter findes %-Kvotienten betydeligt forhøjet. Hvorvidt dette er Udtryk for en "diabetisk" Tilstand, eller om man hos Patienter med renal Glycosuri maa regne med en mere almen dysregulatorisk Tilstand af Sukkerets Fordeling i Legemets Vædsker, som bl. a. giver sig til Kende ved en relativ Forøgelse af Spinalvædskens Sukkerindhold, lader sig ikke afgøre ud fra disse to Tilfælde. Der kunde maaske med noget Udbytte, specielt ved Glycosurier med lave Sukkertærskler,

sondres mellem dem, der var ledsaget af forhøjet, og dem, der viste nomal %Kvotient.

Nrr. 3 og 4 viser saaledes begge lav Sukkertærskel, men normal %-Kvotient. Ogsaa Tilfælde 15 viser Glycosuri ved ringe Stigning af Blodsukkeret, men det fastende Blodsukker fandtes forøget inden diætetisk Behandling paabegyndtes, ligesom der var Tilbøjelighed til Acidose. Ved Punkturen behandlet i c. 2 Maaneder. Trods det paa dette Tidspunkt normale fastende Blodsukker og den som Helhed gode somatiske Tilstand, hvori Patienten nu befandt sig, er %-Kvotienten dog ret høj, hvilket maaske hænger sammen med, at Patienten samtidigt var lidende af en ret frisk Psykose (rimeligvis Schizophreni), ved hvilken Sygdom man kan se forhøjet %-Kvotient, vistnok særlig i de tidlige Stadier.

De øvrige Tilfælde repræsenterer alle Sygdomsbilleder, som mere eller mindre nærmer sig Diabetes mellitus for saa vidt som det fastende Blodsukker i ubehandlet Tilstand fandtes forøget.

Nr. 18 og Nr. 11 var ved Punkturen tidligere ubehandlede Tilfælde. Nr. 10 var tidligere behandlet, men havde i nogen Tid inden Punkturen været uden Behandling. Nr. 13 og Nr. 9 havde inden Punkturen kun været rationelt behandlet i c. 14 Dage, Nr. 12 i knapt en Uge. Nr. 8 havde i længere Tid været velbehandlet og fik Diasulin. Nr. 7 led af en Glycosuri med Hyperglycæmi og periodiske Forvirringstilstande, men iøvrigt uden egentlige Symptomer paa Pankreasdiabetes.

Konklusionen

af denne Tabel er da følgende:

I 19 Tilfælde af Sukkerstofskifteanomali findes %-Kvotienten forhøjet hos de 14. I 1 Tilfælde, hvor %-Kvotienten ikke findes forhøjet men oven i Købet under den normale Grænse, er den fastende Blodsukkerværdi særlig høj.

I 4 Tilfælde af sikker ikke diabetisk Glycosuri findes %-Kvotienten inden for de normale Grænser. Det er muligt, at %-Kvotientens Størrelse til Dels er afhængig af Lidelsens Intensitet, saaledes at enten Bedring eller Forværrelse af Sygdommen vil medføre henholdsvis Formindskelse eller Forøgelse af %-Kvotienten, og at lettere Tilfælde i det hele viser lavere %-Kvotient end de mere alvorlige.

I Tabel Nr. X har jeg samlet 64 Sygdomstilfælde ar *ret forskelligartede* Lidelser, hovedsageligt i Nervesystemet. Sygdomme af saavel organisk som af funktionel Natur.

Den laveste %-Kvotient, som forekommer i Tabellen, er 56, altsaa lige ved den nederste "normale" Grænse.

Blandt de Patienter, som viser normal %-Kvotient, findes i Tabellen 10[1]) med sikkert diagnosticerede organiske Sygdomme i Centralnervesystemet, hvoraf Lidelsen hos de 3 er lokaliseret udelukkende til medulla spinalis. Blandt de Patienter, hvis %-Kvotient ligger over den øverste normale Grænse, findes kun to, som sikkert

[1]) (Nrr. 1, 2, 3, 8, 9, 12, 15, 19, 24, 26).

ikke lider af organisk Centralnervesystemlidelse (Nr. 36 og Nr. 39), men %-Kvotienten er her dog kun 66 (øverste normale Grænse 65).

For alle de andre Tilfælde gælder det, at deres Sygdom enten bestaar i, eller at man har en begrundet Formodning om en organisk Centralnervesystemslidelse. Der synes saaledes at være en bestemt lovmæssig Sammenhæng mellem saadanne Lidelser og Forøgelse af %-Kvotienten.

TABEL NR. X.

Tabellen viser %-Kvotienten ved en Række forskelligartede Lidelser, hovedsagelig af nervøs Natur.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blods. %	Spinalv.-sukker %	Kvotient %	Celler	Globulin	Albumin	Pandy	W.R.	Diagnose
1		0,102	0,051	50	3/3	0	10	÷	÷	Paraparesis inf. spastica.
2	163	0,115	0,061	53	0/3			0		Athetose double.
3	60	0,067	0,036	54	4/3	1	20	+	÷	A. C. Syfilis antea.
4	162	0,119	0,065	55	4/3	1	20		÷	Chorea chronica (Huntington?)
5		0,100	0,056	56	0/3	0	<10	÷	÷	Hysteria.
6	81	0,093	0,052	56	0/3			÷	÷	Hysteria. Psykogen Psykose.
7	86	0,083	0,047	56	2/3	1	15		÷	Hysteria.
8	100	0,086	0,049	57	31/3	0	>10		÷	Monoparesis spast. extr. inf. d.
9	84	0,086	0,049	57	31/3	3	30	+	÷	Meningitis chr. Encephali-
		0,080	0,050	62	25/3	2	25	+	÷	tis? Epileptiforme Anfald.
10	214	0,086	0,049	57	10/3			÷	÷	Chorea chronica? Deg. psykopathica.
11	181	0,099	0,056	57	0/3	0	<10	÷	÷	Hysteria. Encephalitis epid. chr.?
12	204	0,103	0,060	58	2/3	1	20	+	÷	Dementia arterio-sclerotica.
13	74	0,074	0,043	58	4/3	1	15		÷	Funktionel Neurose.
14		0,083	0,050	60	0/3			÷	÷	Mb. mentalis. Gastroenteritis.
15	28	0,107	0,065	60	1/3	0	10	÷	÷	Amyotrofisk Lateral-sclerose.
16	14	0,100	0,060	60	14/3	0	>10	÷	÷	Asthenia. Apoplexia cerebri ant.?
17	66	0,084	0,051	60	1/3	1	30	+	÷	Myxoedem.
18		0,085	0,051	60	16/3	0	10	÷	÷	Strictura oesophagi. Syfilis antea. WR. (Blod) +.
19	99	0,075	0,046	60	3/3	1	15	÷	÷	Mb. mentalis + neurologiske Symptomer.
20	71	0,083	0,051	61	6/3			÷		Morbus mentalis
		0,082	0,056	68	4/3			÷		(organisk?)

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blods. %	Spinalv.-sukker %	Kvotient %	Celler	Globulin	Albumin	Pandy	W.R.	Diagnose
21	180	0,083	0,051	61	9/3	0	10	÷	÷	Scleros. dissemin.? Encephalomyelitis? Hysteria.
22		0,081	0,050	62	0/3	0	10	÷	÷	Syfilis antea. WR. (Blod) ÷ Depressio mentis.
23	244	0,090	0,057	63	0/3			÷	÷	Polyneuritis seq.
24	77	0,098	0,062	63	20/3			(+)		Meningo-myelitis acuta.
25	19	0,081	0,051	63	1/3	0	>10	÷		Neurasthenia.
26	156	0,086	0,054	63	2/3	1	20		÷	Enecephalopathia arteriosclerotica. Parkinsonismus.
27	93	0,086	0,054	63	2/3			÷	÷	Epilepsia. Gangforstyrrelse (organisk betinget?)
28	68	0,087	0,055	63	0/3	1	10	÷	÷	Depressio mentis.
29	78	0,078	0,050	64	7/3			÷	÷	Epilepsia. Hysteria.
30	59	0,086	0,055	64	0/3			÷	÷	Sclerosis dissemin?
31	21	0,088	0,056	64	8/3	0	15		÷	Funktionel Neurose.
32	61	0,080	0,051	64	0/3	0	10		÷	Mb. mentalis paranoides.
33	168	0,095	0,061	64	17/3	1	20		÷	Encephalitis epid. chr.? Depressio mentis periodica.
34	82	0,072	0,047	65	0/3			÷	÷	Psykosis maniodepress. climact. Dyscrinisme. Hypertens. arterial.
35	18	0,085	0,055	65	0/3			0	0	Polyomyelit. ant. seq. Hysteria.
36		0,064	0,042	66	0/3			0		Syfilis congenita.
37	152	0,083	0,055	66	6/3	0	10	0		Syndrome thalamique.
38	75	0,077	0,051	66	2/3	1—2	15—20		÷	Encephalit. epid. chr.? Tumor cerebri.?
39	96	0,086	0,057	66	3/3			÷	÷	Hysteria. Tremor extr. sup. sin.
40	63	0,080	0,053	66	14/3	1	15			Epilepsia. Scleros. dissemin.? Neuritis optica utriusq.
41	169	0,076	0,051	67	2/3	1	15		÷	Epilepsia. Encephalit. epid. chr.?
42	172	0,073	0,049	67	3/3	2	20	+	÷	Epilepsia. Hysteria. Encephal. epid. chr.?
43	88	0,091	0,061	67	0/3			0	÷	Encefalitisk Karakterforandring? Schizophrenia?
44		0,076	0,052 + Gerhardt	68	3/3 + Legal.			÷	÷	Epilepsia. (Punkturen foretaget efter 9 Dages Vandkur).
45	92	0,073	0,050	68	3/3	0	>10		÷	Mb. mentalis. Schizophrenia? Encephalit. epid. chr.?

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Blods. %	Spinalv.-sukker %	Kvotient %	Celler	Globulin	Albumin	Pandy	W.R.	Diagnose
46	89	0,094	0,065	69	1/3			÷	÷	Encephalit. epid. chr.? Schizophrenia?
47	166	0,086	0,060	69	6/3	2	20	+	÷	Neurasthenia (e encephalitide?)
48	65	0,085	0,059	69	10/3	2	20	+	÷	Epilepsia. Meningitis chron.
49	153	0,078	0,055	70	2/3	1	15		÷	Epilepsia myoclonica.
50	76	0,071	0,050	70	2/3			÷		Mb. mentalis. Stupor. Arteriosclerosis cerebri.
51	164	0,071	0,050	70	0/3	1	10	÷	÷	Chorea mollis.
52	175	0,076	0,053	70	1/3	0	>10		÷	Morbus mentalis organic.
53	178	0,101	0,072	71	0/3			+	÷	Mb. mentalis. Stupor. Encephalitis epid. chr.?
54	165	0,085	0,061	72	0/3		20		÷	Neurasthenia gravis. Encephalitis epid. chr.
55		0,079	0,056	72	2/3	1	15		÷	Dementia organica.
56	217	0,069	0,051	73	8/3	1	25		÷	Encephalit. epid. acuta (?)
57	167	0,082	0,061	74	3/3	2	20		÷	Organisk Hjærnelidelse (Basalganglieaffection?)
58	79	0,076	0,056	74	2/3			÷	÷	Epilepsi? Schizophreni?
59	83	0,088	0,065	74	1/3	1	20		÷	Neurasthenia. Syfilis antea. Syfilis cerebrospinalis?
60	111	0,081	0,060	74	4/3	1	15		÷	Migrainelidende Anfald. Tuberculum cerebri?
61	98	0,088	0,067	76	10/3	1	15		÷	Paraparesis spast. extr. inf. Atrofi af thenares og mm. interossei. Mb. mentalis. (Heredofamiliær Lidelse).
62		0,134	0,103	77	131/3	1	10		÷	Apoplexia cerebri.
63	157	0,083	0,065	78	0/3		÷			Pseudosclerose.
64	218	0,104	0,086	83	1/3	1	20	÷	÷	Mb. mentalis. Organisk Hjærnelidelse (?)

Endelig maa omtales nogle, endnu blot orienterende, Undersøgelser, foretaget over %-Kvotienten ved *Psykoser.*

Undersøgelsernes Antal er for faatallige til, at en tabellarisk Oversigt er nødvendig, men da de synes at frembyde Momenter, som har diagnostisk Betydning, skal disse kortelig fremdrages.

Undersøgelser af Glycorachi ved Psykoser er ikke tidligere foretaget i større Udstrækning og er af forholdsvis ny Dato. *Dumolard, Lochelongue og Regnard* fandt hyppigt Hyperglycorachi ved Psykoser af forskellig Art, men samtidige Blodsukkeranalyser er ikke foretaget. *Vernet og Verrain* kommer til lignende Resultater, men heller ikke her er Blodsukkeret undersøgt. *Mott* mener konstant at have fundet lave Spinalvædskesukkerværdier ved Dementia præcox. *Borberg*

finder nogen Forøgelse af Spinalvædskesukkeret i enkelte Tilfælde af forskelligartede Psykoser.

Dide, Fauges og Baduin har paa et større Materiale foretaget Bestemmelse af saavel Blod- som Spinalvædskesukker. Imidlertid har de ikke angivet, hvorvidt Undersøgelserne er foretaget i fastende Tilstand.

Deres Resultater gaar i Hovedsagen ud paa, at Forholdet Blodsukker: Spinalvædskesukker kan findes forøget ved saavel schizophrene som manio-depressive Tilstande.

Ogsaa *Gache* finder Hyperglycorachi ved en Del Psykoser.

Ved de endnu faatallige Tilfælde af *Stemningspsykose,* som jeg har undersøgt, har %-Kvotienten stedse været normal:

Følgende Oversigt viser Størrelsen af denne

1) Psykosis manio-depressiva climacteria: %-Kvotient 65
2) Depressio mentis periodica: — 63
3) Psykosis manio-depressiva: — 64
4) Depressio mentis periodica: — 62
5) — — psycogenica: — 64
6) Melancholia gravis: — 66

Denne Patient er efter et neurastheniformt depressivt Forstadium efterhaanden gledet over i en angstfyldt paranoidt farvet Melancholi. Hun sidder altid i den samme ubevægelige Stilling. Denne Stereotypi i Forbindelse med de paranoide Forestillinger gør, at man kunde føle sig noget usikker m. H. t., hvorvidt det kunde dreje sig om en dyberegaaende Sindslidelse. Hendes Stemningsliv er dog absolut depressivt præget, og der er en meget udtalt Affekt, navnlig af Angst til Stede, som har holdt sig ganske uforandret gennem lange Tider. Der er desuden absolut ingen Tegn til psykisk Spaltning af nogen Art. Psyke og Intellekt synes ganske uskadte, hvorfor man sikkert maa være berettiget til ikke at opfatte Lidelsen som en Procespsykose.

7) Melancholsk Stupor (senil?) %-Kvotient 65

Hos denne Patient findes en dyb, næsten stuporøs, Melancholi med paranoidt præget, stærkt depressivt farvet Miskendelse af Omgivelserne. Enkelte periodiske Opklaringer med fuldstændig uskadt Psyke og Intellekt. Ingen schizophrene Træk.

8) Psykosis manio-depressiva: %-Kvotient 63

Ser vi dernæst paa enkelte typiske *Schizophrenier,* ligger %-Kvotienten som Regel højere end normalt, særlig for de friske Tilfældes Vedkommende.

9) Kataton Schizophreni: %-Kvotient 58
(5 Aar gammelt Tilfælde)
10) Kataton Schizophreni: — 59
(25 Aar gammelt Tilfælde)
11) Kataton Schizophreni: — 78
(3 Aar gammelt Tilfælde)

12) Stuporøs Schizophreni: %-Kvotient 67
(5 Aar gammelt Tilfælde)
13) Kataton Schizophreni: — 82
(1 Aar gammelt Tilfælde)
14) Schizophreni (Hebephreni): — 76

Denne Patient, som var indlagt til Observation, viste paa det Tidspunkt, da Spinalpunkturen blev foretaget, i Virkeligheden ingen psykotiske Symptomer, saaledes at man paatænkte at udskrive hende. Det eneste "Symptom" var i Begyndelsen af Hospitalsopholdet den forøgede %-Kvotient.

Gennem et manisk farvet Overgangsstadium udviklede der sig saa i Løbet af 3—4 Maaneder et fuldstændig typisk Billede paa en Schizophreni med hensigtsløs Uro, Uartighed, Pjankethed, Kaadhed, Affektaffladning, bizarre Organfornemmelser, stærk Spaltning o. s. v.

15) Stuporøs Schizophreni: %-Kvotient 78

Tilfældet opfattedes i Begyndelsen som melancholsk Stupor, paa hvilket Tidspunkt man som det mest suspecte Symptom fandt den forøgede %-Kvotient. Snere Udvikling til et ret schizophrenilignende Billede: Impulsivitet, aparte Væsen og Manerer, Spaltning, Stereotypi o. s. v.

16) Schizophreni?
Epilepsi?: %-Kvotient 73

Indlagt til Observation for Neurosis cordis, Hysteri.

Under den første Del af Opholdet fandtes udover leptosomt Habitus, noget saarbart og pirreligt Væsen, der desuden var aparte og sært, og en ejendommelig "sprød" Stemme, intet særligt. Senere optraadte der "Besvimelsesanfald" af ubestemt Karakter med lette Trækninger og en Periode med Depression og stærkt paranoidt persecutoriske Forestillinger af ret suspect Karakter, som senere blegede noget af, men dog ved Udskrivningen ikke helt var svundne.

De tre sidstnævnte Tilfælde er ret instruktive derved, at %-Kvotienten paa et vist Tidspunkt er det eneste "alarmerende" Symptom.

Fortsatte Undersøgelser maa vise, hvor stor Betydning man i diagnostisk Henseende kan tillægge %-Kvotienten ved Psykoser.

Der synes at være en Mulighed for, at den kan yde en Hjælp ved det ofte uhyre vanskelige kliniske Arbejde, hvor det gælder om i Begyndelsesstadierne ved Sindslidelser at skille fra hinanden de mere benigne — i videste Forstand funktionelle — Psykoser fra Procespsykoserne. Denne prognostisk saa vigtige Opgave kan jo som bekendt til Sider være ganske umulig at løse.

Sammenholder vi nu de foregaaende Tabeller med de her skitserede psykotiske Tilfælde, maa Konklusionen blive, at en Forhøjelse af %-Kvotienten altid maa vække eller i givet Fald bestyrke Mistanken om organisk Lidelse i Centralnervesystemet, Epilepsi eller (maaske ogsaa) Procespsykose. Paa den anden Side fremgaar det direkte af Tabellerne, at man meget vel kan finde saadanne Lidelser, uden at %-Kvotienten derfor behøver at være forøget. At dette Symptom ikke er til Stede

har derfor ingen afgørende Betydning for vor Diagnostik, men hvor det findes, taler det i høj Grad for Tilstedeværelsen af de nævnte Lidelser. Denne Betydning af Symptomet har dog kun Gyldighed, hvor der ikke samtidigt foreligger acut Infectionssygdom, Hypertensio arterialis, Uræmi eller Sukkerstofskifteanomali.

Tabellerne viser, at det kun er i et Faatal af Tilfælde, at den forhøjede %-Kvotient tillige finder sit Udtryk i et forhøjet Spinalvædskesukker, naar man regner

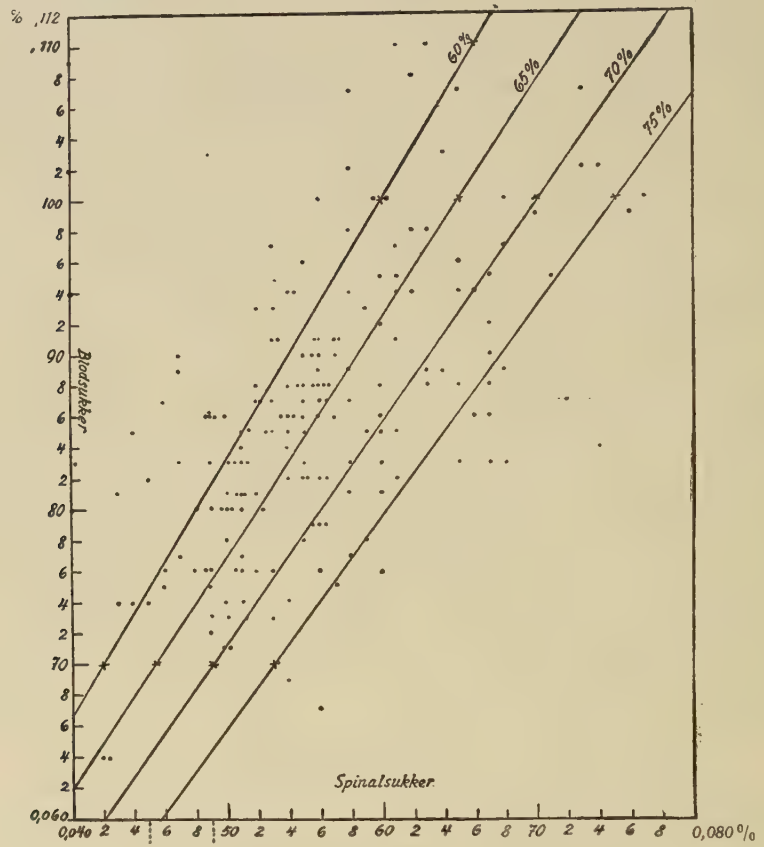


Fig I

Diagrammet viser, hvorledes %-Kvotientværdierne hovedsageligt grupperer sig indenfor Linier, der begrænser 60—75.

de normale Ydergrænser fra 0,045 %til 0,065 %. Det forelagte Materiale rummer imidlertid, forekommer det mig, tilstrækkeligt sikre Holdepunkter for, at organiske Lidelser i Centralnervesystemet, Epilepsi og Schizophreni meget ofte er ledsaget af en forhøjet %-Kvotient.

Derfor frembyder Bestemmelsen af %-Kvotienten en finere og sikrere Diagnostik end den isolerede Bestemmelse af Spinalvædskesukkeret, idet den med stor Sandsynlighed signalerer en af de nævnte Former for dybtgaaende Lidelser i Centralnervesystemet.

Jeg kan her gøre følgende Ord af *Gache* til mine:

"A l'heure actuelle, le dosage du sucre du liquide C. R. nous apparait aussi nécessaire que celui de l'albumine et la recherche des éléments figurés."

Af Hensyn til den rent praktiske Anvendelse af %-Kvotienten er der for de "normale" Tals Vedkommende foretaget en Beregning af Fejlen paa Middeltallet, som viser sig at være 3 %. D. v. s., at da Middeltallet er 60, kan man ved som sædvanlig at regne med 3 Gange Middelfejlen betragte %-Kvotientværdier over 70 og under 50 som henholdsvis over og under det normale.

Endelig er samtlige fastende Blod- og Spinalvædskesukkerværdier indført i et Coordinatsystem (Fig. 2). Blodsukkerværdierne under 0,112 % er afsat langs Abscisseaksen og Spinalvædskesukkerværdierne over 0,040 % langs Ordinataksen. Hovedmængden af Punkturerne falder inden for Linjer, der begrænser Fladeindholdet af Punkturer beliggende mellem Værdier, der svarer til %-Kvotienter fra 60—75.

De paa Diagrammet fundne Punkter, der afviger tydeligt herfra, er det nødvendige Resultat af Materialets store pathologiske Bestanddel; man faar dog paa denne Maade en statistisk Bekræftelse paa det ad experimentel Vej fundne Correlationsforhold mellem Blod- og Spinalvædskesukker.

UNDERSØGELSER OVER GLUKOSE- OG ADRENALINHYPERGLYKÆMIENS OG GLUKOSE-ADRENALINHYPERGLYKÆMIENS INDFLYDELSE PAA SPINALVÆDSKESUKKERET

I 1926 offentliggjorde *Winther* og *Munch-Petersen*[1]) et Arbejde, som beskæftigede sig med Spinalvædskesukkerets Forhold til vilkaarligt fremkaldte Variationer af Blodsukkeret. I dette Arbejde mente vi at kunne fastslaa følgende:

1) Spinalvædskesukkeret paavirkes ikke eller kun i ringe Grad af alimentært betinget Hyperglykæmi, selv ikke naar denne vedligeholdes i 3—4 Timer.

2) Fremkalder man derimod Hyperglykæmi ved Adrenalinpaavirkning af Organismen, finder man en Forøgelse af Spinalvædskens Sukkerindhold.

3) En alimentært betinget Hyperglykæmi, som kombineres med en saa ringe Adrenalindosis, at denne alene ikke vilde paavirke Spinalvædskesukkeret, fremkalder ligeledes en Forøgelse af dette.

4) En saadan adrenalinbetinget Forøgelse af Spinalvædskesukkeret behøver ikke at være ledsaget af en samtidig Udskillelse af Sukker i Urinen.

5) Hyperglykæmiens Grad synes delvis afgørende for, hvormeget Spinalvædskesukkeret i det enkelte Tilfælde forøges, men

6) Spinalvædskesukkeret forøges kun, uanset Hyperglykæmiens Grad, til et vist Punkt — "Stoppunktet" —, som altsaa under de givne Forsøgsbetingelser hindrer en yderligere Stigning.

7) Visse Forhold tyder paa, at Spinalvædskesukkerets Stigning betinges af, at Adrenalin — direkte eller indirekte — paavirker spinalvædskesukkerregulerende Funktioner i Cerebrum eller Medulla oblongata.

[1]) l. c.[2])

I det omtalte Arbejde blev der gjort Rede for de tidligere faatallige Undersøgelser af Relationen mellem Spinalvædske og Blodsukker ved Variationer af denne sidste Størrelse.

Vi mente den Gang at være de første, hvem det var lykkedes at formulere Forskellen mellem Glukose- og Adrenalinhyperglykæmiens Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret.

En nøjere Litteraturgennemgang har dog vist, at dette ikke er helt rigtigt. I 1890 viste nemlig *Weygert,* at intravenøse Glukoseinjectioner paa Hunde med ligerede Ureteres var uden Virkning paa Spinalvædskesukkeret.

Senere viste *Bierry og Lalou* i 1904, at intraperitoneale Adrenalininjectioner fremkaldte en tydelig Stigning af Sukkeret i Spinalvædsken. Disse to Undersøgelsesrækker nævnes dog meget sjældent i Litteraturen fra de sidste 15 Aar.

Men i 1911 sammenstillede *Mestrezat* disse to Undersøgelsesrækker, som var foretaget ganske uafhængigt af hinanden og konkluderede deri, at plexus choreoideus under Tilstande, hvor der foreliggger en Intoxication af Organismen, bliver mere permeabelt for Sukkeret end under normale Forhold, idet han betragter Adrenalinpaavirkningen som toxisk. Spørgsmaalet om, hvorledes Adrenalinet maa tænkes at fremkalde Hyperglycorachi, vil iøvrigt blive nærmere omtalt senere.

Endelig har Keller ved en Række Undersøgelser vist, at Glukosehyperglykæmi ikke bringer Spinalvædskesukkeret til at stige, men omtaler *Haahn og v. Crevelds*[1]) Undersøgelser, som godtgjorde, at Adrenalinhyperglykæmi fremkalder Hyperglycorachi og pointerer ogsaa Forskellen i denne Henseende paa Adrenalin- og Glukosevirkningen.

Winther og Munch-Petersen har derefter altsaa blot paa Basis af egne og for første Gang direkte sammenlignende Undersøgelser bekræftet den tidligere fastslaaede Kendsgerning, at der eksisterer en Væsensforskel mellem Adrenalin- og Glukosehyperglykæmi med Hensyn til Indvirkningen paa Sukkerets Koncentration i Spinalvædsken.

Foruden de nævnte Undersøgelser i denne Retning foreligger der dog endnu nogle, som lige maa nævnes.

Eskuchen og *Wiechmann* fandt en ringe Forøgelse af Spinalvædskesukkeret efter Glukoseindgift pr. os. Hvorimod *Wittgenstein* ingen Forøgelse kunde paavise. Ved Eksperimentet paa Kaniner med intravenøse Glukoseinjectioner kom *Kelley* til det samme Resultat som *Wittgenstein. Polonowski og Duhot* antog, at Spinalvædskesukkeret ret nøje følger de alimentære Svingninger af Blodsukkeret og hævdede dette Standpunkt paa Basis af Adrenalinhyperglykæmiens Evne til at fremkalde Hyperglycorachi, medens de mærkeligt nok ikke undersøgte Glukosehyperglykæmiens Forhold til Spinalvædskesukkeret.

Diethel har senere fundet, at Spinalvædskesukkeret forøgedes i ringe Grad ved Glukosehyperglykæmi allerede c. 1 Time efter Glukoseindgiften. Samme Resultat kommer *Goodwin og Shelley* til.

---

[1]) l. c.[1])

Halliday har ved nogle Forsøg fundet en Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Glukoseindgift paa c. 15 %. Forsøgene er udført paa den Maade, at Kanylen forblev in situ under hele Prøven, saaledes at der kunde optegnes en Kurve over Stigningen af Spinalvædskesukkeret.

Ogsaa *Riser og Meriel* mener at finde Spinalvædskesukkeret forøget i nogen Grad efter Glukosehyperglykæmi.

Endelig fandt *Patterson og Levi* ved deres Undersøgelser over Spinalvædske ved Epilepsi ingen Forøgelse af Spinalvædskesukkeret efter Glukosehyperglykæmi.

Som man ser, er der nogen Uoverensstemmelse mellem de forskellige Undersøgeres Resultater. Dette kan dog muligvis skyldes dels de forskellige anvendte Analysemetoders større eller mindre Nøjagtighed. Dels og navnlig de forskellige Forsøgsbetingelser. Særlig for de sidstes Vedkommende er Angivelserne som Regel yderst sparsomme.

Endelig er det, som fremhævet af *Winther og Munch-Petersen,* muligt, at Glykosehyperglykæmien har en ringe Spinalvædskesukkerstigning til Følge. Om denne Stigning bliver større eller mindre, synes ganske individuelt. Under alle Omstændigheder opfordrede de anførte fra hverandre afvigende Resultater til en yderligere Undersøgelse af dette Spørgsmaal. Jeg har derfor foretaget nogle kompletterende Forsøg, som fuldtud og med forbedret Metodik har bekræftet de af *Winther og Munch-Petersen* o. a. fundne Resultater.

FREMGANGSMAADEN VED UNDERSØGELSERNE

Inden jeg i det følgende gaar over til Omtalen af Undersøgelser over henholdsvis Adrenalin- og Glukosehyperglykæmiens Indvirkning paa Spinalvædskesukkeret, er det nødvendigt at gøre Rede for de mere almene Data m. H. t. Undersøgelserne.

For største Parten af Forsøgene har jeg gennemført dobbelt Spinalpunktur, den første foretaget i fastende Tilstand, den anden ved Forsøgets Slutning. Denne Forsøgsanordning giver jo i det enkelte Tilfælde en sikrere Afgørelse af, hvor meget eller hvor lidt Spinalvædskesukkeret stiger, og jeg har uden større Vanskeligheder kunnet gennemføre dette dobbelte Indgreb i de fleste Tilfælde. Med de tynde Kanyler og lidt Chloræthylfrysning paa Indstikstedet er denne Operation i en nogenlunde øvet Haand ganske smertefri. Denne Form for Dobbeltpunktur er i hvert Fald at foretrække, naar det gælder om at sammenligne de to Spinalvædskesukkerværdier, fremfor gentagen Punktur efter nogle Dages Forløb, en Metode, som jeg nemlig paa et vist Tidspunkt havde begyndt at anvende, men atter opgav. Resultaterne bliver naturligvis mindre nøjagtige, og det frembyder større Vanskeligheder at formaa en Patient til at lade sig spinalpunktere med to Dages end med to Timers Mellemrum.

Følgerne af Spinalpunkturen, som forekommer mig mindre ved Brug af de tynde end med de gammeldags tykke Kanyler, er ikke værre efter Dobbeltpunktur end efter Enkeltpunktur. Snarest forekommer det mig, at Pttr. lettere kommer over Punkturens Følger, naar denne gentages et Par Timer efter, uden at jeg dog bestemt tør hævde dette. Det er jo imidlertid en kendt Sag, at de meget grave Tilfælde, som

kan opstaa efter Spinalpunktur, ofte bedres ved Repunktur, idet den første Punktur formentlig har fremkaldt en abnorm stærk Liquorsekretion, saaledes at den acute Forhøjelse af Spinalvædskens Tryk, der fremkalder Symptomerne, nedsættes ved Udtømmelsen af den overflødige Vædske. Muligt er det derfor, at den hurtige Repunktur præventivt modvirker de Tryksymptomer, som ellers vilde opstaa.

I nogle Tilfælde er Pttr. som nævnt punkteret med et Par Dages Mellemrum, første Gang i fastende Tilstand, anden Gang ved Forsøgets Slutning. Ved da den første Gang at have bestemt %-Kvotienten, anvendes denne næste Gang, idet denne Dags fastende Spinalvædskesukkerværdi udregnes af det fastende Blodsukker, hvorved Stigningen af Spiualvædskesukkeret saa bestemmes.

Af økonomiske Grunde er Glukoseopløsningen altid fremstillet af alm. teknisk Glukose.

I de Forsøg, hvor der er foretaget Adrenalininjection, har jeg stedse anvendt det danske Præparat fra Medicinalco: Solutio adrenalini 1/1000. Ligeledes har jeg udelukkende anvendt *subcutane* Injectioner. Grundene til, at jeg har foretrukket denne Injectionsform fremfor den intravenøse Application, er følgende: For det første er disse Undersøgelser i deres Begyndelse foretaget med subcutane Injectioner, som var det nemmeste og mest anvendte. Da der efterhaanden paa denne Maade var samlet en Del Materiale, der viste sig anvendeligt som Basis for et mere udvidet Arbejdsprogram, var det muligt, at dette Materiale helt eller delvis vilde miste sin Værdi under ændrede Forsøgsbetingelser, hvorfor man kun ugerne forandrede disse. Ikke desto mindre forsøgtes dog Anvendelsen af den intravenøse Metode nogle Gange. Denne Fremgangsmaade viste sig imidlertid mindre frugtbar. De Adrenalindoser, man uden Fare for Patienten kan anvende, er nemlig langt mindre ved intravenøs end ved subcutan Injection, hvorfor det ogsaa viste sig, at Blodsukkerstigningerne ofte var utilstrækkelige og de var mere lunefulde end ved subcutane Injectioner.[1])

Endvidere er det af flere Forff. anført (f. Eks. *Kyhlin* og *Brems,* der har undersøgt disse Forhold nøje), at Adrenalinvirkningen ikke bliver ringere ved subcutan end ved intravenøs Injection, og efter *Trendelenburg*[2]) har det cirkulerende Blod en destruerende Virkning paa Adrenalin i langt højere Grad end det subcutane Væv. Endelig kan den subcutane Injection overlades til mere uøvet Personale og er i det hele lettere og mere bekvem, hvilket jo har sin store Betydning, naar det gælder om at udforme en Undersøgelsesmetode til klinisk Anvendelse, hvilket netop i sidste Instans er dette Arbejdes Formaal.

M. H. t. Udvælgelse af Materialet maa det erindres, at denne ikke har kunnet finde Sted i den Udstrækning, som det ellers er muligt ved kliniske Undersøgelsesrækker i al Almindelighed. Man er for en meget stor Del henvist til et Materiale, som ret tilfældigt frembyder sig, indiceret af særlige diagnostiske Hensyn. Af

---

[1]) Fptk. Nr. 65, 241 242.
[2]) l. c.[2])

denne Grund er det ikke muligt at gaa saa systematisk og planmæssigt til Værks som ønskeligt, man maa gribe Chancen, naar den byder sig, for saa sluttelig af de enkelte mere eller mindre spredte Iagttagelser at samle et nogenlunde overskueligt Hele.

Endelig har der fra Begyndelsen ikke været Retningslinier af nogen Art at følge, idet ingen, mig bekendt, tidligere har beskæftiget sig med Undersøgelser af denne Art, saaledes at hele Arbejdet er opført paa bar Bund.

Hvad Materialets Sammensætning angaar med Hensyn til Fremstillingen af de følgende Tabeller, er de Forsøg, som indgaar i disse, vilkaarligt udvalgt af det samlede Forsøgsmateriale.

Naturligvis er en saadan Udvælgen inkonsekvent, hvor Formaalet blot er at undersøge Spinalvædskesukkerets Stigning under givne Forsøgsbetingelser. Imidlertid kom jeg ret hurtigt paa Spor efter Afvigelser fra den Reaktionsform, som jeg hyppigst saa forekomme. Disse Afvigelser grupperede sig endvidere indenfor bestemte kliniske Rammer, saaledes at der kom til at foreligge en Mulighed for en specifik Diagnostik. Idet nu Arbejdets Hovedvægt kom til at ligge paa netop at undersøge Sygdomstilfælde, hvor saadanne Afvigelser maatte ventes at forekomme, og hvor Forventningen ofte har vist sig at holde Stik, indeholder Materialet følgelig langt flere afvigende Tilfælde end et Materiale, der var samlet uden bestemt Hensigt, vilde opvise.

Naar derfor for det første det foreliggende Materiales bestemte Sammensætning vilde give et fordrejet Billede af Forholdene, og naar for det andet Afvigelserne synes at vise en causal Sammenhæng med bestemte Sygdomsformer, og naar endelig for det tredie Arbejdets Hovedvægt netop er lagt paa Afvigelserne, forekommer det mig berettiget at behandle disse særskilt, hvor Opgaven, som i nærværende Sammenhæng, er at give en Fremstilling af, hvorledes Spinalvædskesukkeret forholder sig overfor den helt eller delvis adrenalinbetingede Hyperglykæmi i Almindelighed.

Hvad nu angaar dette udvalgte Materiales Art, da gælder det desværre her, som i det tidligere Arbejde af *Winther og Munch-Petersen,* at det hovedsageligt — naturligvis — bestaar af ikke-normale Individer. En mindre Del af de undersøgte Patienters Sygdom er imidlertid af en saadan Art, at det ikke er meget sandsynligt, at denne kan influere paa Forsøgsresultatet. Disse Patienter maa da gælde som en Slags Standard, og Undersøgelsesresultaterne herfra stemmer iøvrigt godt med de Resultater, som hele Resten opviser.

For at undgaa den Vanskelighed, som knytter sig til et pathologisk præget Forsøgsmateriale, hvor det gælder om at fastslaa normale Reaktioner, ligger det jo nær at søge sin Tilflugt til Dyreeksperimenter. Dette har ogsaa været paatænkt og til Dels forsøgt; men da Hovedlinien i Arbejdet som nævnt kom til at gaa i Retning af at forsøge paa at udarbejde en speciel klinisk Undersøgelsesmetode, opgav eller i hvert Fald opsatte jeg foreløbig Dyreeksperimenterne. Ihukommende den Varsomhed med hvilken man tør analogisere mellem Dyre- og Menneskebiologi, forekom det mig mere paalideligt at udarbejde en Undersøgelsesmetode, som til For-

TAB

Tabellen viser Glukosehyperglykæm

Løbe Nr.	Fors.-prot. Nr.	Fast. Blods. %	Højeste Blods. %	Min. mellem Doseringen og højeste Blods.	Blods. v. Punktur	Kvotient %	Spinalv. sukker % I	Spin sukl %
1	1	0,078	0,175	60	0,175			0,0
2	2	0,097	0,166	80	0,138			0,0
3	3				0,100			0,0
4	4	0,091	0,115	60	0,115			0,0
5	5				0,111			0,0
6		0,067	0,143	80	0,120			0,0
7	6				0,129			0,0
8	7	0,080	0,157	70	0,157			0,0
9	8	0,093	0,260	3	0,093			0,0
10	9	0,095			0,103			0,0
11	10	0,100	0,177	70	0,092			0,0
12	11				0,154			0,0
13	12	0,120	0,190	40	0,170			0,0
14	13	0,090	0,184	140	0,092			0,0
15	14		0,164	30	0,110			0,0
16	15	0,095	0,205					0,0
17	16				0,130			0,0
18	17	0,080	0,205	105	0,100			0,0
		0,094				53	0,050	
19	18	0,085	0,122	45	0,109	65	0,055	0,0
20	19	0,081	0,124	90	0,092	62	0,051	0,0
21	20	0,066	0,155	20	0,117		0,055	0,0
22	21	0,088	0,184	40 og 70	0,115	63	0,056	0,0
23	22	0,084	0,188	80	0,105	60	0,051	0,0
24	23	0,079	0,186	35	0,076	71	0,056	0,0
25	24	0,094	0,162	25	0,106	65	0,061	0,0

Følgende Patienter er tillige undersøgt med Adrenalinglukosehyperglycæmi:

Nr. 10 (Tabel XII Nr. 14)
- 15 (— XIII - 48)
- 23 (— XII - 37)
- 24 (— XIII - 49)

maal havde Anvendelse i den menneskelige Klinik, paa Basis af Undersøgelser, der var foretaget paa Mennesker, selv om disse ikke kunde betegnes som Normalindivider. Yderligere var der jo en vis Sandsynlighed for, at Forsøgsindividernes Afvigen fra det normale ikke havde nogen større Betydning for dette særlige Eksperiments Vedkommende.

Det maa bemærkes, at Tabellernes Indhold er sammensat baade af Forsøg, der stammer fra de tidligere offentliggjorte Undersøgelser af *Winther og Munch-Petersen* og af Forsøg foretaget efter disse Undersøgelsers Afslutning.

delse paa Spinalvædskesukkeret.

mel- ose- og unkt	Stign. af Spinalv.- sukker %	Spin.v. pato- log. + nor- mal ÷	Dosering	Diagnose
)		÷	Glukose pr. os	Hysteria. Depressio mentis.
		÷	do. do.	Tub. pulm. Syfilis.
5		+	do. do.	Syfilis cerebrospinalis.
)		(+)	do. do.	Astenia. Hysteria.
5		÷	do. do.	Emollitio cerebri.
)		+	do. do.	Mb. cordis.
5		+	do. do.	Tabes dorsalis.
)		÷	do.	Hysteria. Traumat. Neurose.
)		÷	20 gr Glukose intravenøst	Syfilis antea. Mb. cordis.
)		+	Glukose pr. os	Syfilis cerebro-spinalis.
5		÷	do. do.	Arteriosclerosis. A. C.
)		+	do. do.	Emollitio cerebri.
)		+	do. do.	Syfilis cerebro-spinalis.
)		+	do. do.	Dementia paralytica.
5		÷	do. do.	Asthenia.
5		+	do. do.	Tumor medullæ spinalis.
5		÷	do. do.	Syfilis antea. Arteriosclerosis.
5			do. do.	Epilepsia senilis. Arteriosclerosis.
	Stigning beregnet: 0,027 %			
)	0	÷	do. do.	Hysteria. Polyomyelit. anter. seq.
5	0,005	÷	do. do.	Hysteria.
)	0,002	÷	do. (+ Insulin)	Epilepsia.
5	0,004	(+)	do. pr. os	Hysteria.
5	0,010	÷	do. do.	Syfilis secund.
)	0,007	+	do. do.	Epilepsia.
)	0,003	÷	do. do.	Sanatus.

GLUKOSEHYPERGLYKÆMI OG SPINALVÆDSKESUKKER

I Tabel XI, hvor Forsøgene med Glukosehyperglykæmi findes opført, ligger største Delen af de Tal, som angiver Spinalvædskesukkerets Værdier, indenfor Grænser, der maa betegnes som "normale". Da imidlertid det fastende Spinalvædskesukker som bekendt kan variere en Del, giver Undersøgelser, hvor dettes Størrelse ikke er bestemt, ingen afgørende Oplysning om en mindre Stigning af Spinalvædskesukkeret, som muligvis kunde forekomme. Bedre er det derfor at anvende den omtalte Dobbeltpunktur, som i Tabellen er anvendt ved Nrr. 19—25 incl.

Den fundne Stigning varierer i disse Tilfælde fra 0 til 0,010 %, men Forsøgsbetingelserne er noget forskellige i de enkelte Tilfælde.

Hos Nr. 19 er Punkturen saaledes foretaget 60 Minutter efter Glukosebelast-

ningen. Stigningen er 0. For de andre Forsøgs Vedkommende varierer det nævnte Tidsrum fra 125 til 160 Minutter.

Ogsaa Blodsukkerstigningerne er af forskellig Højde, nemlig fra 0,122 % til 0,186 %.

Den første af disse Faktorer, Tidsrummet mellem Belastning og Punktur, spiller sikkert en Rolle for Stigningen af Spinalvædskesukkeret. Dette udebliver kun fuldstændigt i Forsøg Nr. 19, hvor Punkturen er foretaget en Time efter Belastningen. Dette stemmer endvidere med, at man ogsaa finder særlig lave Værdier for Spinalvædskesukkeret i flere af Forsøgene med Enkeltpunktur foretaget med et lignende kort Tidsrum efter Belastningen.

For Adrenalinforsøgenes Vedkommende viser det sig tydeligt, at Spinalvædskesukkeret kun stiger lidt en Time efter Forsøgets Begyndelse. Hyperglykæmiens Grad eller Varighed synes derimod ikke at være af nogen afgørende Betydning for Stigningens Grad. Forsøgspersonerne Nrr. 10, 15, 23, 24 paa Tabel Nr. XI findes ogsaa mellem Adrenalinundersøgelserne, Tabel Nr. XII, Nrr. 14 og 34, Tabel Nr. XIII Nrr. 48 og 49, og vi finder i disse tre Tilfælde en tydelig Forøgelse af Spinalvædskesukkeret som Følge af Adrenalinhyperglykæmien.

Nr. 23 frembyder særlig Interesse, idet vi finder en Spinalvædskesukkerstigning paa 0,010 % efter Glykosehyperglykæmi, en Stigning som dog er betydeligt mindre end efter Adrenalinhyperglykæmi. Dog er her Hyperglykæmien en Del større end ved Glukoseforsøget, hvilket, som det skal ses, næppe er af større Betydning.

Det forekommer mig naturligst at antage, at Muligheden for en større eller mindre Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Glukosehyperglykæmi er enten individuelt forskellig eller forskellig for de enkelte Individer fra Tid til anden, som Følge af en vis, ikke nærmere kendt, Variation af den rent øjeblikkelige Tilstand.

Endelig fortjener Nr. 18 særlig Omtale.

Ved Beregning af den fra en tidligere Punktur kendte %--Kvotient synes der at være sket en betydelig Stigning af Spinalvædskesukkeret under Glukoseforsøget. Imidlertid led denne Patient af senil Epilepsi og havde om Morgenen inden Forsøget haft et epileptisk Anfald. Ved Punkturen stod Spinalvædsken tilsyneladende under forhøjet Tryk. Der foreligger herefter forskellige Muligheder.

For det første kan det tænkes, at Spinalvædskesukkeret paa Forsøgsdagen har været forøget paa Grund af Anfaldet, d. v. s. at %-Kvotienten har været større end ved første Punktur. Det er fra forskellig Side hævdet *(Eskuchen, Wittgenstein, Weill)*, at epileptiske Anfald kan have en Spinalvædskesukkerstigning til Følge. Dernæst er der den Mulighed, at Glukosen har perfunderet Barrieren i stærkere Grad end ellers, enten som Følge af en forandret Tilstand paa Grund af Anfaldet eller paa Grund af Lidelsen i det hele taget.

Hvorvidt man ved Lidelser af forskellig Art kan finde Afvigelser fra Reglen om, at Spinalvædskesukkeret ikke eller kun i ringe Grad forøges ved Glukosehyperglykæmi, kan ikke oplyses gennem det foreliggende Materiale, og Undersøgelser i denne Retning har jeg ikke foretaget. Selve Problemet er dog af betydelig teoretisk

Betydning og maaske ogsaa af praktisk Interesse, hvilket jeg ved anden Lejlighed haaber at kunne belyse nærmere.

Sammenholder vi nu Tabel Nr. XI med de følgende (Nrr. XII og XIII), viser det sig, at den af *Winther og Munch-Petersen* tidligere postulerede Forskel paa Glukose- og Adrenalinhyperglykæmi m. H. t. Indvirkningen paa Spinalvædskesukkeret fuldtud bekræftes.

Dette stemmer ogsaa med andre Undersøgelser af denne Art, idet *Chr. Gram, O. Jul Nielsen og Rud* kommer til ganske lignende Resultater. Enkelte af disse Forff.'s Værdier ligger dog tilsyneladende noget højere end mine, men Belastningen er i disse Tilfælde ikke foretaget i fastende Tilstand, hvilket som det senere skal vises kan være af afgørende Betydning, og endelig er det umuligt i det enkelte Tilfælde at afgøre, om der har fundet nogen Stigning Sted, naar man ikke kender Spinalvædskesukkerværdien inden Forsøgets Begyndelse eller blot er i Stand til at skønne over dennes Størrelse udfra Blodsukkerværdien inden Belastningen. Hvor der i mit Materiale foreligger en Bestemmelse af det fastende Blodsukker, viser en saadan Beregning af det fastende Spinalvædskesukker (idet man gaar ud fra en %-Kvotient paa 60), at Stigningen ikke overstiger det, som vi fandt, hvor disse blev direkte maalt.

ADRENALINHYPERGLYKÆMI, ADRENALIN-GLUKOSEHYPERGLYKÆMI OG SPINALVÆDSKESUKKER

Vi gaar nu over til udelukkende at beskæftige os med Tabellerne Nr. XII og XIII, som indeholder Resultaterne af Forsøg med helt eller delvis adrenalinbetinget Hyperglykæmi. Der frembyder sig forskellige Spørgsmaal at drøfte.

1) Forskellen mellem den fastende Spinalvædskesukkerværdi og Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi.

2) Blodsukkerstigningens Betydning for Stigningen af Spinalvædskesukkeret.

3) Tidspunktet efter Adrenalininjectionen, paa hvilket Spinalvædskesukkerstigningen indtræder, paa hvilket Tidspunkt den er maximal, og hvornaar den ophører, kort sagt Spinalvædskesukkerstigningens Kurve og dens Forhold til Blodsukkerkurven.

ad 1) Størrelsen af Spinalvædskesukkerets Stigning.

Denne Størrelse er direkte bestemt i 49 Tilfælde. Vi finder en Stigning, der varierer fra 0,016 til 0,035 %. Antallet af Stigningerne fordeler sig som følger:

1 Patient stiger	0,016 %	3 Patienter stiger	0,024 %
3 Patienter -	0,017 %	3 — -	0,025 %
2 — -	0,018 %	1 — -	0,026 %
2 — -	0,019 %	5 — -	0,027 %
6 — -	0,020 %	2 — -	0,029 %
6 — -	0,021 %	1 — -	0,030 %
4 — -	0,022 %	2 — -	0,032 %
7 — -	0,023 %	1 — -	0,035 %

TAB

Tabellen viser Adrenalin- og Adrenalin-Glukosehyperglykæm

Løbe Nr.	Fors.-prot. Nr.	Fast. Blods. %	Højeste Blods. %	Min. mellem højeste Blods. og Doseringen	Blods.-% ved Punktur	Spinalv.-sukker %	Min. mellem Dosering og Punktur
1	25	0,075	0,216	170	0,216	0,064	170
2	26	0,087	0,163	70	0,110	0,065	180
3	27	0,087	0,160	80	0,095	0,070	200
4	28	0,090	0,185	75	0,080	0,070	140
5	29	0,078	0,128	30	0,107	0,072	135
6	30	0,078	0,233	45	0,122	0,072	135
7	20	0,081	0,173	55	0,144	0,073	185
8	31	0,080	0,172	45	0,079	0,074	140
9	32	0,091	0,200	90	0,177	0,074	135
10	33	0,082	0,172	30	0,081	0,075	120
11	34	0,089	0,165	55	0,112	0,076	150
12	35	0,078	0,186	40	0,089	0,076	135
13	36	0,093	0,272	90	0,110	0,076	150
14	9	0,082	0,286	75	0,070	0,076	165
15	37	0,088	0,248	45	0,080	0,077	130
16	38	0,100	0,174	90	0,110	0,078	180
17	39	0,080	0,210	50	0,191	0,078	160
18	40	0,078	0,231	60	0,078	0,078	205
19	41	0,084	0,232	30	0,057	0,078	145
20	42	0,082	0,184 0,187	40 og 70	0,115	0,079	145
21	43	0,080	(0,191)	120	0,191	0,080	180
22	44	0,086	0,199	70	0,111	0,080	130
23	45	0,097	0,204	30	0,155	0,081	105
24	46	0,089	0,206	20	0,068	0,081	160
25	47	0,070	0,245	70	0,195	0,081	145
26	48	0,095	0,154 (0,141)	150	0,084	0,083	180
27	50	0,094	0,186 (0,179)	120	0,098	0,083	195
28	49	0,080	0,250			0,083	132
29	51	0,085	0,183	80	0,116	0,085	140
30	52	0,110	0,183 (0,166)	120	0,118	0,085	200
31	53	0,114	0,250	90	0,149	0,085	160
32	54	0,078	0,235	75	0,128	0,086	130
33	55	0,083	0,288	90	0,068	0,087	175
34	56	0,092	0,235	60	0,121	0,087	170
35	57	0,083	0,327	60	0,140	0,091	150
36	58	0,092	0,183	120		0,092	200
37	22	0,085	0,265	60		0,081	140

Følgende Forsøg viste desuden ved en anden Undersøgelse:

Nr. 1: %-Kvotient: 57 beregnet Stigning: 0,021 %
- 6: — : 70 og 66 beregnet Stigning: 0,017 %
- 22: — : 63 beregnet Stigning: 0,026 %
- 23: — : 67 beregnet Stigning: 0,016 %
- 25: — : 84 beregnet Stigning 0,022 %
- 29: — : 58 beregnet Stigning: 0,036 %
- 32: — : 78 beregnet Stigning: 0,022 %

XII.

ndelse paa Spinalvædskesukkeret. (Enkeltpunkturer).

inalv. ogisk + al ÷	Dosering	Diagnose
÷	Glukose + Adrenalin	Meningomyelitis syfilitica.
(+)	do. + do.	A. C.
+	Adrenalin	Epilepsi. Dement. paralyt.
÷	Glukose + Adrenalin	Amyotrofisk Lateralsclerose.
÷	Adrenalin	Morbus cordis.
(+)	Glukose + Adrenalin	Pseudobulbærparalyse.
+	do. + do.	Epilepsia.
÷	Adrenalin	Imbecilitas.
(+)	Glukose + Adrenalin	Myelopathia anæmica.
÷	do. + do.	Epilepsia.
÷	Adrenalin	Dementia præcox.
+	Glukose + Adrenalin	Syfilis cerebrospinalis.
÷	do. + do.	Epilepsia.
+	do. + do.	Syfilis cerebrospinalis.
+	do. + do.	Psykopathia.
+	do. + do.	Syfilis cerebrospinalis.
÷	do. + do.	Ischias dext.
÷	do. + do.	Epilepsia.
÷	do. + do.	Epilepsia.
	do. + do.	Myelopathia. Neurofibromatosis.
+	do. + do.	Syfilis cerebrospinalis.
÷	do. + do.	Psykosis manio-depress.
÷	do. + do.	Dementia præcox.
+	do. + do.	Epilepsia.
÷	do. + do.	Renal Diabetes. Dementia præcox.
÷	do. + do.	Ischias dext.
+	do. + do.	Tabes dorsalis.
÷	do. + do.	Neurasthenia.
÷	do. + do.	Dementia præcox.
+	do. + do.	Syfilis cerebrospinalis.
÷	do. + do.	Syfilis antea.
÷	do. + do.	Dementia præcox.
+	do. + do.	Epilepsia.
+	do. + do.	Epilepsia.
÷	do. + do.	Hepatitis acuta.
+	do. + do.	Syfilis cerebrospinalis.
÷	do. + do.	Syfilis sec.

Følgende Patienter er tillige undersøgt med Glukosehyperglykæmi: Nrr. 14 og 37 (Tabel XI Nrr. 10 og 23).

TA

Tabellen viser Glukose-Adrenalinhyperglykæ

Løbe Nr.	Fors.-prot. Nr.	Fast. Blods. %	Højeste Blods. %	Min. mellem højeste Blods. og Dosering	Blods. % ved Punktur	Kvotient %	Spinalv.-sukker % I	Spinalv sukker II
1	59	0,086	0,196	60	0,095	64	0,055	0,071
2	60	0,067	0,153	35	0,053	54	0,036	0,053
3	61	0,080	0,263	65	0,115	64	0,051	0,068
4	62	0,098	0,229	60	0,127	64	0,063	0,080
5	63 b.	0,098	0,234	85	0,176	51	0,050	0,068
6	63	0,080	0,194	65	0,140	66	0,053	0,071
7	64	0,103	0,184	90	0,140	62	0,064	0,083
8	65	0,085	0,192	60	0,094	69	0,059	0,078
9	67	0,088	0,227	40	0,094	59	0,052	0,072
10	68	0,087	0,176	85	0,171	63	0,055	0,075
11	69	0,076	0,188	65	0,122	82	0,063	0,083
12	70	0,090	0,220	30	0,172	64	0,058	0,078
13	71	0,082	0,203	70	0,182	68	0,056	0,076
14	66	0,084	0,153	60	0,148	60	0,051	0,071
15	73	0,088	0,155	90	0,110	68	0,060	0,081
16	74	0,074	0,222	60	0,090	58	0,043	0,064
17	75	0,077	0,236	60	÷	66	0,051	0,072
18	76	0,071	0,153	120	0,153	70	0,050	0,071
19	77	0,098	0,198	90	0,181	63	0,062	0,083
20	72	0,087	0,182	45	0,103	53	0,046	0,067
21	78	0,078	0,142	60	0,065	64	0,050	0,072
22	79	0,076	0,181	30	0,090	73	0,056	0,078
23	80	0,094	0,219	60	0,066	70	0,066	0,088
24	81	0,093	0,215	60	0,091	56	0,052	0,074
25	84	0,080	0,198	65	0,092	62	0,050	0,073
26	83	0,085	0,189	60	0,086	74	0,063	0,086
27	23	0,074	0,223	60	0,054	69	0,051	0,074
28	82	0,072	0,143	65	0,094	65	0,047	0,070
29	71	0,083	0,214	60	0,163	61	0,051	0,074
30	87	0,077	0,238	60	0,091	76	0,059	0,083
31	86	0,083	0,277	65	0,102	56	0,047	0,070
32	88	0,091	0,173	60	0,110	67	0,061	0,086
33	85						0,051	0,075
34	86 b.	0,092	0,240	50	0,088	70	0,064	0,088
35	89	0,094	0,226	60	0,121	69	0,065	0,090
36	90	0,077	0,175	30	0,096	61	0,047	0,073
37	92	0,073	0,243	60	0,174	68	0,050	0,077
38	93	0,086	0,164	135	0,164	62	0,054	0,081
39	94	0,081	0,174	30	0,080	62	0,051	0,078
40	95	0,074	0,241	70	0,077	67	0,050	0,077
41	91	0,096	0,205	30	0,128	65	0,062	0,089
42	96	0,086	0,198	35	0,088	66	0,057	0,086
43	97	0,088	0,192	30	0,140	62	0,055	0,084
44	98	0,088	0,185	60	0,185	76	0,067	0,097
45	99	0,075	0,177	50	0,134	60	0,046	0,078
46	100	0,086	0,197	75	0,141	57	0,049	0,081
47	101	0,076	0,201	60	0,092	63	0,048	0,083
48	14	0,100	0,190	60	0,174	60	0,060	0,085
49	23	0,074	0,223	60	0,054	69	0,051	0,074

De to sidste Ptt. er tillige undersøgt med Glukosehyperglykæml. (Tabel Nr. XI, Nrr. 15 og

XIII.

ydelse paa Spinalvædskesukkeret. (Dobbeltpunkturer).

. mel- Dose- ng & nktur II	Spi- nalv. pato- log. + nor- mal ÷	Stigning Spinalv. sukker % 0,0	Dosering			Diagnose
145	÷	16	Glukose	+	Adrenalin	Scleros. diss.? Encephalitis?
145	+	17	do.	+	do.	A. C. Lues antea.
140	÷	17	do.	+	do.	Morbus mentalis paranoides.
125	÷	17	do.	+	do.	Syfilis. Chondrodystrofia.
145	÷	18	do.	+	do.	Arteriosclerosis cerebri.
150	+	18	do.	+	do.	Epilepsia. Atrofia nn. optici u.
155	÷	19	do.	+	do.	Epilepsia organica.
200	+	19	do.	+	do.	Epilepsia. Meningitis chr.
140	÷	20	do.	+	do.	Gonorrhoea.
110	÷	20	do.	+	do.	Depressio mentis.
135	÷	20	do.	+	do.	Schizophrenia.
125	(+)	20	do.	+	do.	Psykopathia.
115	÷	20	do.	+	do.	Mb. mentalis (organica?)
135	+	20	do.	+	do.	Myxoedem.
120	÷	21	do.	+	do.	Epilepsia.
130	(+)	21	do.	+	do.	Hysteria.
145	(+)	21	do.	+	do.	Tumor cerebri?
125	÷	21	do.	+	do.	Arteriosclerosis cerebri (?).
130	+	21	do.	+	do.	Meningo-myelitis acuta.
	÷	21	do.	+	do.	Epilepsia.
160	(+)	22	do.	+	do.	Hysteria. Epilepsia.
180	÷	22	do.	+	do.	Morbus mentalis? Epilepsia?
140	÷	22	do.	+	do.	Epilepsia.
150		22	do.	+	do.	Psykopathia. Depressio mentis.
140	+	23	do.	+	do.	Epilepsia. Meningitis chr.
165	+	23	do.	+	do.	Neurasth. Syf. ant. Syf. cerebrosp.
130	+	23	do.	+	do.	Epilepsia. Mb. mentalis (Mania).
160	÷	23	do.	+	do.	Hypertens. arter. Dyscrinismus.
140	÷	23	do.	+	do.	Mb. mentalis (org.?).
140	÷	24	do.	+	do.	Schizophrenia.
145	(+)	23	do.	+	do.	Hysteria.
150	÷	25	do.	+	do.	Schizophrenia? Encephalit. ep. chr.?
145	÷	24	do.	+	do.	Epilepsia.
135	+	24	do.	+	do.	Asthenia. Encephalopathia.
165	÷	25	do.	+	do.	Schizophrenia? Depressio mentis?
160	÷	26	do.	+	do.	Epilepsia.
125	÷	27	do.	+	do.	Morbus mentalis (organica?).
140	÷	27	do.	+	do.	Epilepsia (organica?).
145	÷	27	do.	+	do.	Epilepsia organica.
130	(+)	27	do.	+	do.	Syfilis cerebrospinalis.
	÷	27	do.	+	do.	Syfilis secund.
155	÷	29	do.	+	do.	Tremor antibrachii (hysterica (?)).
155	÷	29	do.	+	do.	Tumor cerebri.
135	(+)	30	do.	+	do.	Parapares. spast. inf. Atrofia musc. man. Mb. mentalis[1]).
115	÷	32	do.	+	do.	Morbus mentalis organica.
125	+	32	do.	+	do.	Paraparesis spast. infantilis.
135	÷	35	do.	+	do.	Epilepsia.
125	÷	25	do.	+	do.	Asthenia.
130	+	23	do.	+	do.	Epilepsia.

Procentisk ligger saaledes Stigningen fra 0,016 % til 0,026 % i 77,5 % af Tilfældene. Resten fra 0,027 % til 0,035 %. Det skal her straks fremhæves, at det for disse de højeste Stigningers Vedkommende for største Delen drejer sig om Ptt., som led af eller sandsynligvis led af en organisk Lidelse i Centralnervesystemet.

For alle de Tilfældes Vedkommende, hvor der kun er foretaget en enkelt Punktur, ser vi en gennemgaaende Stigning af Spinalvædskesukkeret, som ved Beregning ud fra det fastende Blodsukker med en %-Kvotient paa 60 nogenlunde svarer til, hvad vi finder ved den direkte maalte Stigning. At man i enkelte Tilfælde finder mindre eller større Stigninger, end man skulde vente, siger jo intet, da man ikke kender den virkelige %-Kvotient. I de faa Tilfælde, hvor denne er kendt, er der god Overensstemmelse med de Tilfælde, hvor der er foretaget Dobbeltpunktur.

Betragter vi under eet alle de i Tabellerne Nr. XII og XIII forekommende Spinalvædskesukkerværdier efter Adrenalinpaavirkning, finder vi, som den højeste af disse, 0,097 %, til Trods for, at der i en Del Tilfælde forekommer ret betydelige Stigninger af Blodsukkeret, for dette Tilfældes Vedkommende dog kun til 0,185 % (Nr. 44 Tabel XIII). I en Del andre Tilfælde finder vi en tydelig Stigning af Spinalvædskesukkeret, til Trods for en forholdsvis lille Stigning af Blodsukkeret, f. Eks. i Nr. 21 Tabel XIII. Maximalhyperglykæmi 0,142 %, Spinalvædskesukkerstigning 0,022 %.

Dette viser for det første, at Stigningen af Spinalvædskesukkeret ikke i alle Tilfælde er absolut afhængigt af Blodsukkerstigningens Grad. For det andet viser det Eksistensen af det af *Winther og Munch-Petersen* paaviste "Stoppunkt". Med dette Udtryk mente vi at dække det Faktum, at Spinalvædskesukkeret under Adrenalinhyperglykæmi som Regel kun stiger til et vist Punkt uanset Blodsukkerstigningens Højde under de givne Forsøgsbetingelser.

Vi tænkte os som en Slags Forklaring paa dette Fænomen en regulerende Mekanisme, maaske centralt betinget, som hindrede Stigningen af Spinalvædskesukkeret udover en vis Værdi.

Hvorledes nu denne Regulation kommer i Stand, er det yderst vanskeligt at sige noget bestemt om.

Man kunde tænke sig, at Spinalvædskesukkeret ved en vis Koncentration rent automatisk bortskaffedes fra Spinalvædsken med saa stor Hast, at en yderligere Stigning udelukkes. Denne Proces maatte imidlertid, i hvert Fald for en Del, foregaa ad Blodvejen, hvilket vanskeligt kan tænkes saalænge Blodsukkeret er saa højt, at det erfaringsmæssigt endnu fremkalder Forøgelse af Spinalvædskesukkeret, og som det ses af Tabellen, befinder Blodsukkeret sig i adskillige Tilfælde ved Punkturen paa et saa højt Niveau, at en Stigning blot hertil var tilstrækkelig til at bevirke Hyperglycorachi.

En anden Mulighed er den, at Overgangen af Sukker fra Blod til Spinalvædske ved en vis Grad af Hyperglycorachi simpelthen standses paa en eller anden Maade og da rimeligvis ved forandrede Permeabilitetsforhold gennem Barrieren, der er indskudt mellem Blod og Spinalvædske. En saadan Forandring kan vel vanskeligt tænkes at

kunne opstaa automatisk, men maa vel snarere opfattes som en reflektorisk Virkning paa Barrierens aktive Funktioner. Hvorom alting er, Stoppunktfænomenet synes kun at kunne forklares ved enten en forøget Bortskaffelse fra eller begrænset Tilførsel til Spinalvædsken af Sukker. Som en tredie Mulighed kunde det da tænkes, at det enkelte Adrenalinincitament under tiltsrækkelig Blodsukkerstigning udløser en bestemt graderet Koncentrationsforøgelse af Spinalvædskesukkeret.

Under Omtalen af Teorierne for Spinalvædskens Dannelse i det hele taget vil der blive Lejlighed til atter at drøfte Spørgsmaalet paa en bredere og mere samlet Basis.

Der er imidlertid et Forhold, som synes at tale til Gunst for, at Spinalvædskesukkeret paa en eller anden Maade er centralt reguleret. Ved at se paa Tabellerne viser det sig nemlig, at Spinalvædskesukkeret i de fleste Tilfælde standser sin Stigning — har sit Stoppunkt — ved en Værdi, der ligger i Omegnen af det fastende Blodsukkers Værdi, som Regel noget under denne. Hvor % Kvotienten er lav, ligger den Værdi, som angiver Spinalvædskesukkerstigningen, mere under det fastende Blodsukkers Værdi end hvor % Kvotienten er høj; i saa Tilfælde ligger det forøgede Spinalvædskesukker nærmere eller maaske over det fastende Blodsukker. Som det tidligere er vist, synes der at bestaa en ret intim Connex mellem Organismens Indstilling af fastende Blodsukker og fastende Spinalvædskesukker. Dette, at Spinalvædskesukkeret netop har sit Stoppunkt i Nærheden af det fastende Blodsukker, kunde tyde paa, at den centralt betingede Regulation, som er afgørende for Indstilling af Blod- og Spinalvædskesukker i fastende Tilstand, ogsaa spiller en Rolle for Stigningen af Spinalvædskesukkeret.

Udfra denne Betragtning er det vigtigt at paapege, at Spinalvædskesukkeret meget vel kan stige højere end det fastende Blodsukker, hvor % Kvotienten er forøget. Man kunde jo nemlig tænke sig, at Stoppunktet i hvert Fald ikke kunde ligge højere end svarende til den fastende Blodsukkerværdi, og i saa Fald vilde altsaa Spinalvædskesukkerstigningen blive i tilsvarende Grad formindsket. Dette er betydningsfuldt at fastholde, naar Talen bliver om Afvigelserne fra den almindeligst forekommende Størrelse af Stigningen og dennes kliniske Betydning.

Det endelige Formaal med de Undersøgelser, som er samlede i Tabellen, er imidlertid saa vidt muligt at opstille "Normalværdier" for Stigningen af Spinalvædskesukkeret ved Adrenalinhyperglykæmi.

Som tidligere nævnt er det naturligvis saa sin egen Sag at ville slutte sig til Normer paa Basis af et pathologisk Materiale. I Virkeligheden findes der ikke en eneste Normalperson blandt alle de undersøgte Individer, men dog nok enkelte, som er saaledes lidende, at der ingen Grund er til at formode, at Forsøget vilde være faldet anderledes ud, dersom de ikke havde været angrebet af deres Sygdom. F. Eks. Nr. 15 og Nr. 24: Ischias. Tabel Nr. XII. Nr. 9 Gonorrhoea. Nr. 10 Depressio mentis, Tabel Nr. XIII, og enkelte andre.

Den Stigning, man finder ved disse Forsøg, falder nu meget godt sammen med den iøvrigt hyppigst forekommende Grad af Stigning hos de andre, hvorfor man vel

maa være berettiget til, trods alt, at bruge det foreliggende Materiale som Arbejdsgrundlag.

En Stigning paa 0,016 % forekommer kun en enkelt Gang, paa 0,017 % 3 Gange og paa 0,018 % og 0,019 % hver to Gange. Hvor Stigningen er større end 0,026 %, har vi i Hovedsagen at gøre med sikre organiske Lidelser i Centralnervesystemet. Jeg har derfor anset det for rimeligt foreløbigt at betragte en Stigning af Spinalvædskesukkeret, der andrager 0,018 % til 0,026 %, som Normalværdi.

Hvor det drejer sig om at udnytte Forholdet rent praktisk i Kliniken, mener jeg, at man maa være paa den sikre Side, naar man sætter Grænserne 0,015 % og 0,030 %. Som det senere skal vises, har *udeblivende* eller *formindsket Stigning* størst Betydning for nærværende Arbejde og skal paa andet Sted gøres til Genstand for nøjere Undersøgelse.

Hvad angaar den *forøgede* Stigning, da har jeg opfattet denne som Udtryk for en Irritationstilstand eller snarere en Hyperfunktionstilstand af de spinalvædskesukkerregulerende Mekanismer, som Følge af en organisk Lidelse i Centralnervesystemet. Det forekommer mig rimeligst at antage, at det specielt er ved Lidelser i Cerebrum eller Medulla obl., hvor Beliggenheden af saadanne regulerende Funktioner vel maa tænkes at have deres Sæde, at man finder denne forøgede Stigning af Spinalvædskesukkeret, medens den muligvis ikke forekommer ved medullære Processer.

ad 2) Blodsukkerstigningens Betydning for Stigningen af Spinalvædskesukkeret.

I og for sig kunde den Antagelse synes nærliggende, at det slet ikke var Blodsukkerstigningen, som under samtidig Adrenalinpaavirkning fremkaldte Hyperglycorachien, men at Adrenalinet alene ved andre af de Forandringer, som det fremkalder i Organismen, betingede Stigningen af Spinalvædskesukkeret.

I det af *Winther og Munch-Petersen* nævnte Arbejde mente vi ved et Par Eksempler at kunne vise, at en Blodsukkerstigning var nødvendig for Hyperglycorachiens Opstaaen. De fortsatte Undersøgelser i samme Retning, som jeg har foretaget, synes at bekræfte denne Opfattelse. I Tabel Nr. XIV har jeg samlet ialt 32 Forsøg, som er egnede til at belyse dette Spørgsmaal.

For det første viser Tabellen, at det øjensynligt er individuelt forskelligt, ved hvilke Grader af Hyperglykæmi der opstaar Hyperglycorachi, og om denne i saa Fald bliver mere eller mindre udtalt. F. Eks. viser Nr. 4 kun ubetydelig Stigning af Spinalvædskesukkeret med en samtidig Stigning af Blodsukkeret til 0,112 %, hvorimod Nr. 5 viser tydelig Stigning ved en maximal Hyperglykæmi paa 0,114 %. Videre stiger Nr. 14 efter Maximalblodsukker paa 0,140 % i Spinalvædskesukkeret med 0,010 %, medens Nr. 21 Tabel Nr. XIII efter en Blodsukkerstigning til 0,142 % viser en Spinalvædskesukkerstigning paa 0,022 %. Nr. 13 stiger i Blodsukkeret til 0,138 % med tilsvarende Spinalvædskesukkerstigning paa 0,014 %. Ogsaa Stigninger til Blodsukkerværdier paa 0,143 % kan vise en tydelig Forskel (Nr. 17, Nr. 18 og Nr. 19).

Denne Individualitet med Hensyn til Spinalvædskesukkerstigningen efter Adrenalinhyperglykæmi gør sig aabenbart ogsaa gældende, naar det drejer sig om Stigninger

TABEL NR. XIV

Tabellen viser Adrenalinblodsukkerkurvernes forskellige Højdes Indflydelse paa Stigningen af Spinalvædskesukkeret.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Fast. Blods. %	Høj. Blods. %	Min. mellem Dos og højeste Blodsukker	Blods. % v. Punkt.	Spinalv. sukker % I	Spinalv. sukker % II	Min. mel. Dos og Punktur II	Stigning %
1	103	0,076	0,092	60—70	0,087	0,049	0,050	125	1
2	104	0,072	0,095	10—30	0,077	(0,045)	0,051	120	(6)
3	105	0,072	0,110	25	0,074	0,049	0,053	105	4
4	106	0,073	0,112	35	0,068	0,053	0,056	145	3
5	107	0,080	0,114	70	0,078	(0,055)	0,065	150	(10)
6	108	0,083	0,121	30	0,098	0,049	0,058	85	9
7	109	0,090	0,123	120	0,107		0,064	145	
8	110		0,124				0,060	180	
9	65	0,065	0,125	32	0,090		0,058	90	
10	29	0,078	0,128	30	0,107		0,072	135	
11	111	0,081	0,130	60	0,085	0,060	0,074	120	14
12	112	0,068	0,134	45	0,068		0,068	105	
13	113	0,076	0,138	60	0,078	0,051	0,065	140	14
14	114	0,085	0,140	65	0,081	0,060	0,070	125	10
15	78	0,078	0,142	30	0,065	0,050	0,072	160	22
16	115	0,071	0,155	60	0,105			180	
			(0.145)	(150)					
17	116	0,103	0,143	60	0,106		0,081	130	
18	117	0,083	0,143	110	0,086		0,055	180	
19	118	0,079	0,143	30	0,078		0,062	190	
20	119	0,094	0,145	120	0,113		0,065	180	
21	120	0,093	(0,146)	125	0,158		0,064	200	
22	121	0,083	0,153	60	0,076	0,055	0,077	215	19
23	60	0,067	0,153	35	0,053	0,036	0,053	150	18
24	76	0,071	0,153	120	0,153	0,050	0,071	125	21
25	48	0,095	0,154	50	0,084		0,083	180	
26	122	0,088	0,155	90	0,110	0,060	0,081	120	21
27	123	0,088	0,157	70	0,107		0,069	135	
28	124	0,097	0,158	30	0,076		0,074	125	
29	125		0,160	125	0,132		0,078	190	
30	27	0,087	0,160	80	0,095		0,070	200	
31	126	0,081	0,165	65	0,050		0,067	130	
32	93	0,086	0,164	135	0,164	0,054	0,081	140	27

Følgende Forsøg viste desuden ved en anden Undersøgelse:

Nr. 20: %-Kvotient 51, beregnet Stigning 0,017 %.
- 21: — 42, — — 0,025 %.

Paranthes omkr. Spinalvædskesukkerværdien angiver, at denne ikke er maalt i fastende Tilstand.

ved meget smaa Blodsukkerforøgelser. Nr. 2 stiger saaledes c. 0,006 % efter Blodsukkerforøgelse fra 0,072 % til 0,095 %, medens Nr. 1 under en ganske lignende Blodsukkerkurve kun stiger 0,001 %.

Tabellen tyder saaledes paa, at der i Almindelighed ikke eksisterer nogen bestemt Tærskelværdi, ved hvilken der kommer en Forøgelse af Spinalvædskesukkeret, men at der er en Tendens til Stigning af dette, saasnart der foreligger en blot ringe Adrenalinhyperglykæmi.

Imidlertid har det sin rent praktiske Betydning at vide, ved hvilken Højde af Adrenalinhyperglykæmien der i hvert Tilfælde kommer en saadan Stigning af Spinalvædskesukkeret, at denne maa anses for at ligge over den nederste Grænse, som vi vedtog at regne for normal, nemlig 0,018 %, d. v. s. at Stoppunktet antagelig er naaet.

Efter det foregaaende er det klart, at man meget vel kan finde en Stigning paa 0,018 % af Spinalvædskesukkeret eller derover selv ved mindre udtalte Adrenalinhyperglykæmier f. Eks. ved c. 0,140 %, men andre Forsøg viser, at Hyperglykæmier af lignende Størrelse kan give mindre Stigning, end man sædvanligt opnaar ved tilstrækkelig Stigning af Blodsukkeret.

For at kunne uddrage diagnostiske Kriterier af Spinalvædskesukkerets Stigning er det derfor nødvendigt at kræve en mere udtalt Hyperglykæmi end med Maximalstigning til 0,140 %. Tabellens Tal giver Holdepunkt for, at en maximal Adrenalinhyperglykæmi paa 0,150 % er tilstrækkelig.

Hvis man derfor i Praksis stiller sig paa det Standpunkt at forlange en Blodsukkerstigning til 0,160 % for at erkende en Undersøgelse af den paagældende Art for gyldig, tror jeg, at man er paa den sikre Side.

Det ses af Tabellen, at vi ved de lave Stigninger af Blodsukkeret ogsaa gennemgaaende finder lave Stigninger af Spinalvædskesukkeret.

I de Tilfælde af noget stærkere Spinalvædskesukkerstigninger, som findes i Tabellen (Nr. XIV), findes to som er direkte og sikkert bestemt og begge stammer fra Patienter, som sandsynligvis havde en organisk Lidelse i Centralnervesystemet (Nr. 24 og Nr. 11).

Denne stærke Stigning af Spinalvædskesukkeret trods den forholdsvis ringe Hyperglykæmi kan da muligvis forklares ud fra Lidelsen i det cerebrospinale System, idet vi jo under Omtalen af Tabel Nr. XIII fandt Holdepunkter for, at en organisk betinget pathologisk Tilstand her kunde fremkalde en større Stigning end normalt. Om en stærkere Hyperglykæmi i disse Tilfælde vilde have fremkaldt en "forøget" Stigning af Spinalvædskesukkeret, er det ud fra det foreliggende ikke muligt at afgøre.

Det næste Spørgsmaal bliver da, i hvor høj Grad Hyperglykæmiens Størrelse kan influere paa Spinalvædskesukkerets Stigning, og om dette overhovedet er Tilfældet.

Ser vi nu atter paa Tabel Nr. XII, er det paafaldende, at vi for denne Tabels Vedkommende, som rummer Forsøgene med Enkeltpunkturer, træffer paa en større Hypighed af "store" Spinalvædskesukkerstigninger end i den Del, hvor Dobbeltpunkturerne er opført.

Det er muligt, at selve Spinalpunkturen, der som det tidligere er fremhævet, kan have Indflydelse paa Organismens Funktioner, paavirker Størrelsen af Sukkerstigningen. Ved nærmere Eftersyn vil det dog vise sig, at der blandt Enkeltpunkturerne er samlede — tilfældigvis — en større Del af Ptt. med organisk Lidelse i Centralnervesystemet end i Tabellen med Dobbeltpunkturer. Alene dette Forhold kan forklare den tilsyneladende større Tendens til Stigning end for den første Gruppes Vedkommende. Men yderligere maa man huske, at for de fleste af Forsøgenes Vedkommende kan Størrelsen af Stigningen kun beregnes skønsmæssigt ud fra det fastende Blodsukker, fordi %-Kvotienten er ubekendt. Muligvis er i flere Tilfælde %-Kvotienten større end normalt, og den "stærkere" Stigning højst usikker.

Spørgsmaalet om, hvorvidt de meget høje Stigninger af Blodsukkeret er tilbøjelige til at fremkalde tilsvarende høje Stigninger af Spinalvædskesukkeret, eller om Stoppunktmekanismen er saa effektiv, at Stigningen af Spinalvædskesukkeret i det enkelte Tilfælde bliver den samme, hvad enten Blodsukkeret stiger lidt eller meget, blot det naar til den optimale Grænse, der, som vi har antaget, ligger omkring 0,150 %, besvares bedst ved den Del af Tabellen, som indeholder Dobbeltpunkturerne.

Store Variationer forekommer der sikkert ikke under normale Forhold. Dertil er de fundne Blodsukkerstigningers Højde for forskellig og Spinalvædskesukkerstigningernes Størrelse for ensartet.

Nr. 33 Tabel XII viser en utvivlsom relativ høj Stigning af Spinalvædskesukkeret med en samtidig meget høj Stigning af Blodsukkeret, den højeste Blodsukkerstigning i Tabellen overhovedet, nemlig 0,327 %. Denne Patient led af Hepatitis ac., hvor man dog maa tænke sig, at Hepatargien kan være Aarsag til den stærke Stigning af Blodsukkeret. Leverens Rolle som blodsukkerregulerende Faktor er jo vist af *Hagedorn*[1]) (netop ved Adrenalin-Glukoseforsøg), og sandsynligvis vil en — navnlig acut — Liden af dette Organ foraarsage udtalte dysregulatoriske Forhold m. H. t. Blodsukkeret. Endvidere forekommer det mig sandsynligt at antage en nær Correlation mellem saavel de perifere som centrale regulatoriske Faktorer for Blodsukkeret og Spinalvædskesukkeret. Herfor taler bl. a. den tidligere paaviste Konstans af %-Kvotienten og særlige Forhold m. H. t. Spinalvædskesukkeret ved Tilfælde med Sukkerstofskifteanomali, for hvilke der vil blive redegjort i et senere Afsnit. Ved en acut Hepatitis, hvor Organismens Sukkerregulation er kompromitteret, er det derfor kun rimeligt, at ogsaa Spinalvædskesukkeret i denne Henseende viser afvigende Forhold.

Paa Basis af de øvrige Forsøg kan man vanskeligt antage, at Blodsukkerstigningens større eller mindre Grad, forudsat at denne er tilstrækkelig stor til at fremkalde den normale Stigning af Spinalvædskesukkeret, har nogen væsentlig Betydning for denne Stignings Størrelse. Tabellen viser os høje Blodsukkerstigninger uden tilsvarende høje Stigninger af Spinalvædskesukkeret og omvendt.

Men at der i de enkelte Tilfælde kan være en ringe Variation af Spinalvædske-

[1]) l. c.[2])

sukkerstigningen efter mere eller mindre høje Stigninger af Blodsukkeret, er naturligvis muligt.

At Tabel Nr. XIV viser en Del lave Stigninger i Spinalvædskesukkeret, ligger jo blot deri, at vi her samlet finder opført de lave Blodsukkerstigninger, hvoraf flere er utilstrækkelige til at fremkalde Stigning til Stoppunktet.

ad 3) Blodsukkerkurvens Forhold til Spinalvædskesukkerkurven.

Saavel teoretisk som praktisk er det af Betydning at konstatere, paa hvilket Tidspunkt efter Adrenalininjectionen man finder den maximale Stigning af Spinalvædskesukkeret. At Spinalvædskesukkerkurven ikke løber parallelt med, men retarderet i Forhold til denne er en Opfattelse, som allerede *Claude Bernard* forfægter. En saadan Antagelse er jo ogsaa ganske naturlig, da der sandsynligvis maa medgaa nogen Tid, førend Sukkeret naar gennem den mellem Blod og Spinalvædske indskudte Barriere. Yderligere er det muligt, at Sukkerovergangen udelukkende finder Sted igennem Plexus choreoideus, og man maa da ogsaa regne med et vist Tidsrum inden Spinalvædsken i Lumbalsækken opnaar den højere Sukkerkoncentration, som i saa Fald noget tidligere maa være til Stede i Hjerneventriklerne, forudsat at Hyperglycorachien konstateres ved Spinalpunktur.

I det Materiale, som foreligger i dette Arbejde, findes en Del Forsøg, som helt eller delvis tager Sigte netop paa dette Spørgsmaal, og som falder i tre Grupper.

1) Forsøg med Dobbeltpunktur, hvor den første Punktur er foretaget i fastende Tilstand, og hvor den anden Punktur er foretaget kortere eller længere Tid efter Adrenalininjectionen. Herved kan den absolute Stigning af Spinalvædskesukkeret paa det paagældende Tidspunkt direkte bedømmes og betragtes i Forhold til varierende Afstand mellem Dosering og Punktur.

2) Forsøg med Dobbeltpunktur, hvor begge de to Punkturer er foretaget kortere eller længere Tid efter Adrenalininjectionen. Ved tilstrækkelig Variation af Tidspunkterne i de forskellige Forsøg vil man kunne faa et direkte Indtryk af Spinalvædskesukkerets Svingning efter Adrenalininjectionen.

3) Forsøg med Enkeltpunktur paa forskellige Tidspunkter efter Adrenalininjectionen. Ogsaa herved faar man et Indtryk af Spinalvædskesukkerets Størrelse paa de givne Tidspunkter, men kan ikke i de enkelte Forsøg direkte bedømme Forandringerne af Sukkerværdierne i Forhold til andre Tidspunkter.

Hvad nu den anden Gruppe angaar, da savner man naturligvis en Bestemmelse af Spinalvædskesukkeret i fastende Tilstand, særlig dog i de Tilfælde, hvor vi bevæger os i Nærheden af Stoppunktet for begge Spinalvædskesukkerværdiernes Vedkommende. Hvor de to Punkturer viser en tydelig Forskel i Værdierne, er Bestemmelsen af det fastende Spinalvædskesukker i mindre Grad nødvendig.

Jeg har da forsøgt en tilnærmelsesvis Beregning af det fastende Spinalvædskesukker paa følgende Maade:

a) Beregning af det fastende Spinalvædskesukker ud fra en antagen %-Kvotient paa 60.

b) Beregning af det fastende Spinalvædskesukker ud fra en antagen Stigning paa 0,021 %.

c) Tilnærmelsesvis Beregning af det fastende Spinalvædskesukker ved Udregning af Middeltallet for de to førstnævnte Værdier. Kontrollerer man denne Beregningsmetode ved Hjælp af Forsøg, hvor der er gjort Dobbeltpunktur, finder man en taalelig god Overensstemmelse; men naturligvis er Metoden langtfra nøjagtig. Dog er Materialet forhaabentlig stort nok til, at Unøjagtighederne i de enkelte Tilfælde vil udjævne hinanden i nogen Grad.

TABEL NR. XV.

I. DOBBELTPUNKTURER

Minutter	Stigninger 0,0 %	Gennemsnit 0,0 %
50		
60	0,002 %	02
70	11	11
80	09	09
90		11
100		
110	20. 20.	20
120	17. 21. 31. 25. 24. 21.	23
130	21. 32. 27. 23. 32.	27
140	20. 29. 27. 24. 23. 27.	25
150	19. 29. 17. 25. 21. 29. 25. 19.	23
160	18. 22. 22. 16. 22. 23. 23. 26. 30.	22
170	21.	21
180	22.	22
190		
200		
210	19.	19
220		
230		
315		0

Tabellen viser Værdierne af Spinalvædskesukkeret paa forskellige Tidspunkter efter Adrenalininjection.

TABEL NR. XVI.

II. ENKELTPUNKTURER

Minutter	Stigninger 0,0 %	Gennemsnit 0,0 %
40	0,007 %	07
50	06	06
60	06. 10. 12. 07. 14.	10
70		
80		
90		
100	10. 16. 13. 16.	13

Minutter	Stigninger 0,0 %										Gennemsnit 0,0 %
110	26.										26
120	14.	24.									19
130.	20.	22.	26.	23.	20.	25.	23.	20.	19.	28.	23
140	24.	26.	30.	25.	22.						25
150	22.	31.		21.							25
160	19.	26.	25.								23
170	21.	27.	29.								26
180	17.	17.	25.	24.	21.	27.	24.				22
190	29.										29
200	20.	25.	20.	29.	26.	15.	26.				23
210	19.										19
220											
230	17.										17
240	08.										08
315					—						14

Tabellen viser Værdierne af Spinalvædskesukkeret paa forskellige Tidspunkter efter Adrenalininjectionen.

TABEL NR. XVII.

Fsptkl. Nr.	Minutter mellem Dosering og Punktur	Spvss.
35	40	0,059 %
(1.)	135	0,076 %
36	58	0,061 %
(2.)	137	0,076 %
69	0	0,063 %
(3.)	60	0,065 %
	135	0,083 %
37	60	0,064 %
(4.)	130	0,077 %
125	60	0,062 %
(5.)	190	0,078 %
107	65	0,055 %
(6.)	90	0,065 %
123	65	0,063 %
(7.)	133	0,069 %
40	110	0,078 %
(8.)	205	0,078 %
224	120	0,076 %
(9.)	180	0,076 %
118	120	0,061 %
(10.)	187	0,062 %
56	122	0,085 %
(11.)	172	0,087 %
55	123	0,082 %
(12.)	175	0,087 %
126	130	0,067 %
(13.)	205	0,048 %

Fsptkl. Nr.	Minutter mellem Dosering og Punktur	Spvss.
41	145	0,078 %
(14.)	170	0,074 %
225	150	0,089 %
(15.)	180	0,096 %
46	160	0,081 %
(16.)	230	0,073 %
228	150	0,071 %
(17.)	320	0,066 %
229	0	0,060 %
(18.)	325	0,059 %

Tabellen viser de forskellige Spinalvædskesukkerværdier paa varierende Tidspunkter efter Adrenalininjectionen.

I Tabel XV finder man opført de sikkert maalte Stigninger. De enkelte Stigninger af Spinalvædskesukkeret er hver for sig opført i den tilsvarende Minutkolonne. Ud for hver af disse er opført Gennemsnitstallet for samtlige anførte Stigninger. Efter Tabellen er Stigningen forholdsvis ringe, c. 1½ Time efter Adrenalininjectionen. Ca. 2 Timer efter findes Stigningen saa høj, at den ligger over den nederste "normale" Grænse. Her holder den sig stadig med nogen Tendens til Stigning i c. 1 Time, hvorefter der spores en nedadgaaende Tendens.

Tabel Nr. XVI indeholder de beregnede Spinalvædskesukkerstigninger opført paa samme Maade som i den foregaaende Tabel. Man finder her nogenlunde tilsvarende Forhold, som fandtes ved de direkte maalte Stigninger, selv om Stigning og Fald af Værdierne er noget mere ujævn.

I den første Tabel fandtes den højeste Stigning efter 130 Minutter, i den anden efter 190, en Iagttagelse der her ganske vist er baseret paa et enkelt Forsøg. Begge Tabellerne tyder imidlertid paa, at Kurven for Spinalvædskesukkerets Stigning nærmest bevæger sig i et Plateau i et Tidsrum, der ligger fra c. 2 til c. 3½ Time efter Adrenalininjection.

Paa Tabel Nr. XVII finder vi en mere direkte Bekræftelse af dette Forhold. Der er her foretaget to Punkturer efter Adrenalininjectionen paa forskellige Tidspunkter. I de Forsøg, hvor Punkturerne ligger mellem c. 2—3½ Time efter Injectionen, ser man, hvorledes Sukkermængden i Spinalvædsken kun varierer lidt i dette Tidsrum (Nrr. 8—16 incl.).

I de Forsøg, hvor Punkturerne er foretaget c. 1 Time og 2—3 Timer efter Injectionen, findes Forskellen paa Værdierne af Sukkeret paa disse Tidspunkter tydeligt markeret (Nrr. 1—7 incl.).

Endelig finder vi den nedadgaaende Tendens efter 3Timers Forløb, hvor den ene af Punkturerne er foretaget paa et saadant Tidspunkt (Nrr. 16—18 incl.).

Med Hensyn til disse Forhold vedrørende Spinalvædskesukkeret synes der iøvrigt som i det hele taget at gøre sig individuelle Forskelligheder gældende, hvilket tydelig viser sig ved at sammenholde de enkelte Forsøg.

Fig. II er et Forsøg, som skulde give et grafisk Indtryk af Spinalvædskesukkerkurvens Forløb efter Adrenalinpaavirkning. De enkelte af Kurvens Punkter er Gennemsnitsværdien af alle de maalte Spinalvædskesukkerstigninger paa det givne Tidspunkt. At dømme efter denne Kurve, skulde Stigningen og Faldet fra Plateauet være meget stejl, hvilket kun er lidet sandsynligt; man vilde paa Forhaand være tilbøjelig til at antage mere jævne Overgange. At Kurven viser Stigning og Fald saa brat skyldes muligvis ogsaa kun den store Forskel paa Antallet af Iagttagelser for hvert af de enkelte Tidsrum.

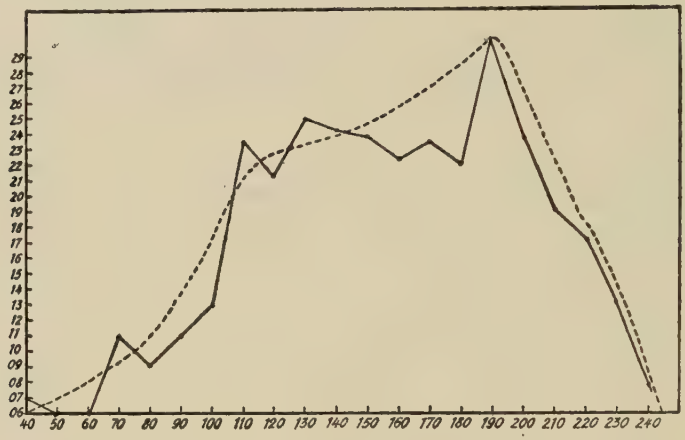


Fig. II
Kurven viser Størrelsen af Spinalvædskesukkerstigningerne paa forskellige Tidspunkter efter Adrenalininjectionen.

Fig. III Side 82 viser et Forsøg, hvor Fremgangsmaaden har været den sædvanlige m. H. t. Fremkaldelse af Adrenalin-Glukosehyperglykæmien, efter at man først havde sikret sig det fastende Blod- og Spinalvædskesukker. 1 Time efter Adrenalindoseringen foretoges atter Spinalpunktur, og man lod Kanylen ligge in situ i godt 1 Time. Hvert 5. og senere hvert 10. Minut toges der Prøver til Analyse af Spinalvædsken. (Fpkt. Nr. 232).

Den optegnede Kurve viser god Overensstemmelse med de paa anden Vis fremskaffede Resultater. Man ser, hvorledes Spinalvædskesukkeret stiger langsomt og i ringe Grad den første Time, paa hvilket Tidspunkt Blodsukkerkurven har naaet sit Maximum. Spinalvædskesukkerets Maximalværdi naas først, efter at den anden Time er passeret, hvor Blodsukkeret allerede er faldet betydeligt. Der forekommer ikke nogen særlig stejl Stigning paa noget Punkt af Spinalvædskesukkerkurven.

I den foregaaende Fremstilling er der udelukkende taget Hensyn til, paa hvilket Tidspunkt vi efter Adrenalinijectionen finder den maximale Stigning af Spinalvædskesukkeret. Men da Blodsukkerstigningen jo som vist er ganske afgørende for Spinalvædskesukkerets Stigning, kunde det synes nærliggende snarere at tage Hensyn til Tidspunktet for den optimale Blodsukkerstignings Indtræden.

Denne Betragtningsmaade er imidlertid atter opgivet af forskellige Grunde.

For det første har det ved Gennemgang af Materialet vist sig, at man ikke ad den Vej kommer til mere overensstemmende og forstaaelige Resultater end ved den anvendte Fremgangsmaade. Rimeligvis fordi den optimale Blodsukkerkoncentration forholdsvis hurtigt naas og paa et nogenlunde ensartet Tidspunkt i de fleste Tilfælde.

For det andet er Undersøgelsernes Formaal først og fremmest det rent praktiske at bestemme det mest gunstige Tidspunkt for Lumbalpunkturen, d. v. s. det Tidspunkt, hvor man kan vente, at Spinalvædskesukkeret er maximalt forøget. Dette Tidspunkt maa nødvendigvis bestemmes i Forhold til et kendt Tidspunkt, nemlig det Øjeblik, hvor Adrenalininjectionen foretages. Hvorimod man ikke paa Forhaand kan vide noget om Blodsukkerkurvens Forløb.

Forsøg Nr. 230 og Nr. 231 er egnede til at vise, at det i Virkeligheden kun er et ret kort Tidsrum, som er nødvendigt for at fremkalde Forøgelse af Spinalvædskens Sukkerindhold, naar blot Adrenalinvirkningen er til Stede.

Vi ser, hvorledes den ret ringe Adrenalindosis ikke formaar at paavirke Blod- eller Spinalvædskesukkeret (Nr. 231). Men Barrieren er "adrenalinpræpareret", og idet der da kastes en kraftig Blodsukkerbølge mod den, sker der hurtigt en Overgang af Sukker fra Blod til Spinalvædske. For Nr. 231 er det ganske tydeligt, at dette sker langt hurtigere end, naar man anvender den næsten samtidige Dosering af Glukose og Adrenalin. Nr. 230 er mindre eklatant, men maaske ogsaa mindre velegnet til et Forsøg af den Art, idet Patienten er lidende af organiske cerebralea. Hvorom alting er, saaledes som Blodsukkerkurven hyppigt former sig, er det overvejende sandsynligt, at man er tilstrækkeligt garderet ved at benytte Adrenalininjectionen som Udgangspunkt for Bestemmelsen af, hvornaar Forsøget skal afsluttes.

Som man vil forstaa, er det af Betydning at faa fastslaaet en bestemt Forsøgsteknik eller snarere Undersøgelsesteknik i det Øjeblik, man i diagnostisk Øjemed ønsker at benytte den paaviste Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi.

Efter de foreliggende Undersøgelser mener jeg, at det er muligt nøjere at præcisere en saadan bestemt Fremgangsmaade. Det har vist sig, at den Adrenalinmængde, som formaar, under iøvrigt tilstrækkelig Blodsukkerstigning, at fremkalde Hyperglycorachi, er forholdsvis ringe. I Forsøgsprotokollen, hvor de forskellige Doseringer er angivet, ser vi, at f. Eks. Nr. 38, Nr. 64 og Nr. 23 efter henholdsvis 0,2 og 0,3 mgr Adrenalin subcutant injiceret faar en tydelig Stigning af Spinalvædskesukkeret, idet der samtidig pr. os blev givet 50 gr Glukose opløst i Vand.

Som det fremgaar af Forsøgene, som tidligere er omtalt, synes selv større Variationer af Adrenalindosen ikke at influere paa Størrelsen af Spinalvædskesukkerets Stigning, idet denne aabenbart som Regel vil være den samme, hvad enten man injicerer 0,2 eller 1 mgr.

Som Normaldosering af Adrenalin anvender jeg derfor, for dog at være paa

den sikre Side, 0,5 mgr, hvilket i de allerfleste Tilfælde taales godt af Patienterne uden at give nogensomhelst Bivirkninger. Større Doser giver oftere Gener.

For at faa Blodsukkeret til at stige tilstrækkeligt efter denne forholdsvis ringe Mængde Adrenalin gives tillige pr. os 50 gr Glukose opløst i c. 150 gr. Vand. Denne Drik indtages som Regel uden Vanskelighed, medens mere Glukose og mere Vædske kan være besværlig at faa ned.

Den almindelige Fremgangsmaade har da været følgende:

Der tages fastende Blodsukker — dobbelt eller tredobbelt Analyse. Derefter gøres Spinalpunktur, ligeledes i fastende Tilstand. Tredobbelt Analyse af Spinalvædskesukkeret. Straks derpaa drikker Patienten Glukoseopløsningen, og 10 Minutter efter foretages Adrenalininjectionen. Der tages nu Blodsukker hver halve Time i de første 2 Timer, og efter c. 2½ Times Forløb gøres der atter Lumbalpunktur. Tredobbelt Analyse af Spinalvædskesukkeret. Paa dette Tidspunkt kan man, som vi har set, regne med, at Spinalvædskesukkeret har naaet sit Maximum. Samtidig med den anden Spinalpunktur gøres atter en Blodsukkerbestemmelse. Ved denne Forsøgsanordning opnaar man som Regel, at Blodsukkeret stiger over 0,160 % og naar sit Maximum efter ½—1 Times Forløb. Blodsukkerets Stigning varierer dog uhyre og kan i vise Tilfælde blive excessiv høj, men naar som nævnt næsten altid i hvert Fald den ønskede Højde. Den større eller mindre Stigning derudover synes jo efter de anstillede Forsøg af mindre Betydning. Dersom Blodsukkeret ikke slaar op over 0,160 % (eller i hvert Fald 0,150 %), er Resultatet af Undersøgelsen mindre anvendeligt.

Hvor den her beskrevne Fremgangsmaade m. H. t. Undersøgelsen af Spinalvædskesukkerets Stigning efter Adrenalinglykæmi omtales, vil den for Nemheds Skyld blive betegnet som: *A. L. S. R.* (Adrenalin-Liquor-Saccharum-Reaktionen).

UNDERSØGELSER MED A. L. S. R. VED LIDELSER I DET EXTRAPYRAMIDALE SYSTEM.

Encephalitis epid. er endnu en Sygdom, som volder Lægevidenskaben de største saavel kliniske som terapeutiske Vanskeligheder.

Ikke mange andre Sygdomsformer har i saa stort Maal som Encephalitis epid. og i saa intens Grad taget talrige Forskeres Iver og Arbejdsevne fangen, selv om det endnu kun drejer sig om et kortere Aaremaal. I Forhold til den store Indsats, der er gjort for at udforske denne Sygdom, har Resultaterne været yderst smaa.

Vi kender ikke dens Ætiologi, er terapeutisk magtesløse overfor den, og da vi ingen specifik Reaktion har paa Sygdommens Tilstedeværelse, er vi meget ofte stillet overfor de største diagnostiske Vanskeligheder, naar det gælder om at erkende den.

Vi ser altsaa, at de tre Faktorer, som har gjort den syfilitiske Infection af Centralnervesystemet til en gunstig Arbejdsmark for Lægevidenskaben, netop fordi de ved Encephalitis letchargica ikke er til Stede, betinger Frugtesløsheden af alle de Anstrengelser man har gjort sig for paa forskellig Maade at komme denne Sygdom paa nærmere Hold.

Hvad angaar Mangelen af en for Sygdommen specifik Reaktion, hvor det oven i Købet drejer sig om en Sygdom med et saa proteusagtigt klinisk Billede, saa maa det i høj Grad befrygtes, at man i den daglige Klinik ofte vil diagnosticere Encephalitis epid., hvor denne Sygdom maaske slet ikke foreligger, medens man paa den anden Side lige saa ofte vil have Chance for, at Diagnosen ikke bliver stillet i Tilfælde, hvor det virkelig drejer sig om denne Infection.

Imidlertid findes der jo, som bekendt, en meget stor Række af Tilfælde af Encephalitis epid., der kan diagnosticeres som "sikre". Det er her navnlig Tilfældene af Parkinsonsyndrom og i det hele de dyskinetiske Tilstandsbilleder samt Tilfældene med de typiske Karakterforandringer, der sammenholdt med Anamnesen sikrer Diagnosen for de chroniske Formers Vedkommende. Hvad de acute Tilfælde angaar, gælder dette for den oculolethargiske Form og til Dels for de myoclone Tilfældes Vedkommende. Dette vil i Hovedsagen sige, at Diagnosen af Sygdommen ofte kan stilles sikkert, naar det (endnu upaaviste) Virus lokaliserer sig til det saakaldte extrapyramidale System, hvorved der i denne Sammenhæng forstaas Basalganglierne, Thalamus og den subthalamiske Region. Dette Hjernegebet, som netop Encephaliten i saa høj Grad har draget frem i Dagens Lys.

Hvorvidt nu det encephalitiske Virus i særlig Grad har Tilbøjelighed til at lokalisere sig i denne Del af Centralnervesystemet, har en specifik Affinitet hertil, eller om det lige saa ofte rammer andre Dele, er endnu et aabent Spørgsmaal. Sikkert er det imidlertid, at den nyere neurologiske Klinik aldrig tidligere har set et saadant Væld af extrapyramidale Lidelser som under den siden 1916 herskende store Pandemi af Encephalitis epidemica. At mange Encephaliter maaske forløber maskeret (som herhjemme hævdet af Neel) og netop unddrager sig Diagnosen paa Grund af de manglende (i hvert Fald klinisk manglende) extrapyramidale Symptomer, er muligt. Men de mangedoblede extrapyramidale Syndromer, som Pandemien har bragt os, tyder dog paa — forekommer det mig — at Virus virkelig har en særlig Affinitet til det "extrapyramidale" System. Endvidere maa det saa kunne tænkes, at dette Hjerneomraade næsten altid ved en Infection af den paagældende Art angribes, selvom maaske i enkelte Tilfælde andre Omraader angribes stærkere og derfor skaber andre Sygdomsbilleder, medens det "extrapyramidale" System muligt kun angribes i saa ringe Grad, at der ingen manifeste kliniske Symptomer opstaar.

Endelig er iøvrigt det "extrapyramidale" Systems Anatomi, Fysiologi og Pathofysiologi i saa ringe Grad klarlagt, at det er uhyre vanskeligt, til Tider umuligt saavel i det enkelte Tilfælde som i Almindelighed at sige noget som helst sikkert om, hvorvidt et eller flere Symptomer har deres Oprindelse herfra.

Dette hidtil forholdsvis upaaagtede Hjerneafsnit har man nemlig i de sidste Aar fra forskellig Side villet tillægge en stor Mængde saavel motoriske som psykiske Funktioner.

Vi har imidlertid, som nævnt, i Kliniken visse, hovedsagelig dyskinetiske Syndromer, som med Sikkerhed lader os diagnosticere en Lidelse af det "extrapyramidale" System. Højst rimeligt er det paa den anden Side, at dette Hjerneafsnit kan være

Sæde for pathologiske Forandringer, uden at vi klinisk er i Stand til at konstatere dette.

Hvis vi derfor raadede over en mere følsom Reaktion paa en saadan sygelig Tilstand, vilde der frembyde sig følgende Fordele:

1) Sygdomstilfælde, som var mistænkelige for Encephalitis epid., kunde — naar Reaktionen forekom — med større Sandsynlighed indrangeres under denne Diagnose.

2) Udeblivende Reaktion kunde muligvis i Tilfælde, som var mistænkelige for Encephalitis epid., tale imod denne Diagnose.

3) En Række Sygdomstilfælde, som viste denne Reaktion, kunde stilles i et nyt Lys, idet man vidste, at det "extrapyramidale" System var medlidende, og der

4) aabnede sig en Mulighed for en nøjere Udforsken af det "extrapyramidale" Systems Funktioner fra rent klinisk Side.

5) En Del af saadanne Sygdomstilfælde kunde da maaske nærmere klassificeres med Encephalitis epid. som æthiologisk Faktor.

Naturligvis har man, siden Videnskaben fik Øje paa den epidemiske Encephalitis som nosografisk Enhed, ogsaa rettet sine Bestræbelser i denne Retning, uden at der dog er naaet noget egentligt og anvendeligt Resultat.

Interessantest forekommer mig *Wichmanns* Undersøgelser at være. Han finder konstant ved Encephalitis epid. en tydelig Forøgelse af Myresyreindholdet i Spinalvæsken, hvilket han ikke mener forekommer ved andre kroniske Innfectionsformer af Centralnervesystemet. Han opfatter denne Forøgelse som Resultatet af den stadigt nedbrydende Proces af Hjernevævet, og naar den kun forekommer ved Encephalitis epid., mener han, at Aarsagen er den, at der her sker Nedbrydningsprocesser af anden Art end ved andre kroniske Lidelser.

Yderligere har *Walther* ved sin Brommetode ment at iagttage en noget ringere Permeabilitet for Brom ved Encephalitis epid. chr., end han normalt finder det. Dette Forhold er dog endnu efter *Walters* egne Angivelser meget usikkert.

Under Arbejdet med de tidligere nævnte Undersøgelser over Sukkerforøgelsen i Spinalvædsken som Følge af Adrenalinhyperglykæmi var det mig paafaldende, at denne Sukkerforøgelse tilsyneladende udeblev ved et Tilfælde af Encephalitis epid. chr.

Naar man da betænker, at der fra mange Sider var angivet, at den Forøgelse af Spinalvædskesukkeret, som saa ofte forekommer ved den acute epidemiske Encephalitis, skulde have sin Oprindelse i en Læsion af de Hjernedele, som saa hyppigt angribes af denne Sygdom, saaledes at man maaske burde opfatte Hyperglycorachien som en centralt betinget Forstyrrelse af Ligevægtsforholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret, da laa det nær at tænke sig, at der ogsaa saavel i de kroniske som i de acute Stadier vilde optræde Afvigelser med Hensyn til Sukkerets Overgang i Spinalvædsken under Adrenalinhyperglykæmi.

Med det nævnte Tilfælde in mente ansaa jeg det da for særdeles betydningsfuldt at undersøge en større Række Tilfælde af forskellige epidemiske Encephalitisformer

paa samme Maade, tillige med Tilfælde af andre Former for "extrapyramidale" Lidelser.

Det Materiale, som med dette Formaal for Øje er skaffet til Veje, er ikke særlig stort, hvilket jeg skal være den første til at indrømme, men Fremskaffelsen har været forbundet med ret store praktiske Vanskeligheder, hvilke i første Række maa undskylde Materialets Lidenhed. Forhaabentlig er det dog — i alt Fald foreløbigt — stort nok til at danne Basis for de videre Undersøgelser, som danner Størsteparten af dette Arbejdes sidste Del. Dersom den her udformede Undersøgelsesmetode fortjener at blive og bliver anvendt i større Udstrækning efter nærværende Arbejdes Fremkomst, vil der forholdsvis hurtigt kunne komme til at foreligge et saa stort Materiale, at Prøvens Værdi kan blive fastslaaet eller underkendt, og yderligere vil dette være af langt større objektiv Værdi end en enkelt Undersøger formaar at præstere det.

Et foreløbigt Resultat af Undersøgelser i denne Retning har jeg tidligere offentliggjort i 1927.[1])

De i Tabel Nr. XVIII forelagte Resultater stammer fra Undersøgelser, der er foretaget paa højst forskellige Tidspunkter og paa forskellige Steder, hovedsageligt i Tidsrummet fra 1924—27. Af denne Grund er den anvendte Undersøgelsesteknik noget uensartet, idet jeg til at begynde med saavidt muligt foretog to Punkturer med flere Dages Mellemrum, hvilket oven i Købet ikke altid kunde gennemføres. Først senere indførte jeg Dobbeltpunkturen, som dog herefter i enkelte Tilfælde, af forskellige Grunde, ikke blev anvendt, ligesom det tog nogen Tid, inden jeg for mit eget og andres Vedkommende fik denne Metode saaledes indarbejdet, at den uden Skrupler konsekvent kunde bruges i hvert enkelt Tilfælde.

De første 14 Tilfælde i Tabellen er alle sikre Tilfælde af Encephalitis epid. chr., hvor Undersøgelsen er foretaget lege artis, dog med lidt vekslende Adrenalindoser, men ikke under 0,5 mgr, hvilket iøvrigt kun kan forøge Resultaternes Værdi under de forhaandenværende Omstændigheder.

Ved at betragte de Stigninger, som forekommer i Spinalvædskesukkeret, viser det sig tydeligt, at disse alle ligger lavere end de Stigninger, som Tabel Nr. XIII viser. Ser vi paa de maximale Stigninger af Blodsukkeret under Forsøgene, da viser det sig, at to af disse er for ringe i Forhold til de Krav, som vi mente at maatte stille for at være sikre paa en Stigning i Spinalvædskesukkeret inden for de "normale" Grænser. Hos Nr. 3 er Stigningen imidlertid 0,157, d. v. s. saa tæt ved den tilstræbte Stigning (0,160 %), at vi sikkert kan betragte den som tilstrækkelig, og i hvert Fald maa regne med, at den under normale Forhold vilde have fremkaldt en stærkere Forøgelse af Spinalvædskesukkeret end den fundne paa 0,002 %.

Hos Nr. 1 stiger Blodsukkeret kun til 0,131 %, men Sukkeret i Spinalvædsken forøges overhovedet ikke. Ved lignende lave Stigninger ses paa Tabel Nr. XIV dog nogen Stigning. Desuden er i dette Tilfælde det fastende Blodsukker usædvanligt

---

[1]) l. c.[2])

Tabellen viser Forløbet af A. L

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Fast. Blods. %	Højeste Blods. %	Min. mell. Dos. og højeste Blods.	Blods. % v. Punktur	Kvotient %	Spinal-vædske % I
			Gruppe 1. Formindsket A. L. S. R.				
	1 a. Encephalitis epid. chr. A. L. S. R. udført lege artis.						
1	127	0,055	0,131	60	0,050	72	0,040
2	128	0,110	0,257	60	0,221	57	0,063
3	129	0,088	0,157	30	0,083	63	0,056
4	130	0,089	0,291	60	0,080	70	0,063
5	131	0,080	0,229	60	0,146	50	0,040
6	132	0,091	0,274	80	0,274	61	0,056
6	—	0,091	0,241	65	0,112	58	0,053
7	133	0,075	0,203	32		65	0,049
8	134	0,095	0,181	30	0,122	70	0,067
9	135	0,096	0,241	40		67	0,065
10	136	0,092	0,234	30	0,145	73	0,068
11	137	0,088	0,217	65	0,131	66	0,058
12	138	0,091	0,245	30	0,115	62	0,057
12	—	0,090	0,224	65	0,166	62	0,056
13	139	0,087	0,183	60	0,063	66	0,058
14	140	0,069	0,256	60	0,131	78	0,054
	Gruppe 1 b. Encephalitis epid. chr. Prøven udført med 2 Punkturer paa forskellige Dage.						
							30-11
15	141	0,086	0,130	25	0,085		0,59
							30-11
16	142	0,101	0,208	80	0,126		0,065
							19-3
17	143	0,101	0,131		0,124	63	0,059
							30-11
18	144	0,083	0,164	70	0,083		0,065
						1-11-23	1-11-23
19	145	0,088	0,177	113	0,145	63	0,061
							5-9-22
20	146	0,116	0,153	25	0,104		0,055
	Gruppe 1 c. Encephalitis epid. acuta.						
							25-2
21	147				0,076		0,067
						26-1	26-1
22	148	0,112	0,145	70	0,144	74	0,075
23	149	0,087	0,249	70	0,217	83	0,072
	Gruppe 1 d. Encephalitis ep. chr. Prøven udført med Enkeltpunktur.						
24	151	0,083	0,188	25	0,112		
25	150	0,148	0,200	60	0,156		
	Gruppe 1 e. Andre extrapyramidale Lidelser.						
26	152	0,083				66	0,055
27	153	0,078	0,165	30	0,056	70	0,055
							30-11
28	154	0,095	0,173	85	0,142		0,073
29	155	0,080	0,259	68	0,148		0,055
		0,102					
30	156	0,086	0,258	60	0,172	63	0,054
31	157	0,083	0,182	65	0,071	78	0,065
32	158	0,080	0,162	80	0,143	74	0,059
33	159	0,085	0,162	65	0,159		
34	160	0,102	0,249	90	0,226		
35	161	0,082	0,179	50	0,092		
	Gruppe 2. Extrapyramidale Lidelser. Forøget A. L. S. R.						
36	162	0,119	0,290	60	0,101	55	0,065
37	163	0,115	0,241	40	0,143	53	0,061
38	164	0,071	0,270	80	0,213	70	0,050

II.

pyramidale Lidelser.

Min. mell. Dos. og Punkt. II	Stigning %	Dosering	Diagnose
128	0,000	Glukose + Adrenalin	Parkinsonisme
123	0,002	do. + do.	do.
133	0,002	do. + do.	do.
140	0,003	do. + do.	do.
130	0,004	do. + do.	do.
110	0,005	do. + do.	do.
140	0,007		
135	0,007	do. + do.	Karakterforandring
135	0,007	do. + do.	Parkinsonisme
135	0,010	do. + do.	do.
125	0,010	do. + do.	do.
125	0,011	do. + do.	Asthenia
153	0,012	do. + do.	Parkinsonisme
140	0,011		
140	0,011	do. + do.	do.
130	0,014	do. + do.	do.
120		do. + do.	do.
		do. + do.	Karakterforandring
143		Glukose + Adrenalin	Choreatisk Form
130		do. + do.	Choreatisk Form
150		do. + do.	Lenticulært Syndrom
120		do. + do.	Torsionsspasmer
210		Adrenalin	Choreatisk, amyotrofisk Form
110		do.	Oculo-lethargisk Form
140	0,008	Glukose + Adrenalin	Lethargi. Myocloni.
130		do. + do.	Myoclon Form
125		do. + do.	Parkinsonisme
155	0,000	do. + do.	Syndrome thalamique
135	0,000	do. + do.	Epilepsia myoclonica
128		Adrenalin	Huntingtons Chorea
130	0,001	Glukose + Adrenalin	Parkinsonisme
150	0,005	do. + do.	do.
150	0,006	do. + do.	Pseudosclerose
150	0,008	do. + do.	Epilepsia myoclonica
135		do. + do.	Syndrome thalamique
130		do. + do.	do. do.
150		do. + do.	Huntingtons Chorea
145	0,027	do. + do.	Chorea chronia (Huntington?)
135	0,032	do. + do.	Athetose double
125	0,064	do. + do.	Chorea mollis larvata (?) (Encephalit. ep. chr.?)

lavt (0,055 %). Ved et fastende Blodsukker paa blot 0,075 % skulde Stigningen da, forudsat at man tør regne med simpel Addition, have været 0,151 %, hvilket skulde vise tydelig Stigning i Spinalvædskesukkeret under normale Forhold.

Under alle Omstændigheder falder Forsøget dog ud til Gunst for Opfattelsen af en hæmmet Stigningstendens ved Encephalitis epid.

Gaar vi dernæst over til at undersøge Størrelsen af Spinalvædskesukkerets Stigning efter A. L. S. R. i de enkelte Tilfælde, finder vi forholdsvis store Variationer. Der forekommer Stigninger fra 0,00 % til 0,014 %. Hvad nu denne sidste ret store Stigning angaar, da ligger den jo unægtelig meget nær ved den nederste Grænse for den normale Stigning. Men der er for dette Tilfældes (Nr. 14) Vedkommende en Ejendommelighed, som det er værd at fæste Opmærksomheden ved. %-Kvotienten er nemlig ret høj — 78 — og som det tidligere er vist stiger Spinalvædskesukkeret hos Patienter med høj %-Kvotient som Regel over den fastende Værdi for Blodsukkeret, medens ellers Stoppunktet oftest er beliggende under denne Værdi. Hos den paagældende Patient standser Spinalvædskesukkerstigningen, inden den naar Værdien for det fastende Blodsukker. Vi faar herved paa en vis Maade atter et Udtryk for den hæmmede Stigningstendens ved Encephalitis epid.

Det ligger da nær i det hele taget at definere den formindskede Spinalvædskesukkerstigning ved A. L. S. R. som en *Nedrykning af Stoppunktet,* muligvis betinget af en fra normale Forhold ændret central Regulation.

For de øvrige Forsøgs Vedkommende er Forholdene ret klare og kræver ingen særlig Omtale. Dog skal det bemærkes, at selv meget høje Blodsukkerstigninger flere Gange kun har yderst ringe Spinalvædskesukkerstigninger til Følge, medens omvendt mindre høje Stigninger af Blodsukkeret kan følges af relativt høje Forøgelser af Spinalvædskesukkerets Værdi. Ogsaa her er Forholdene aabenbart ganske individuelle, saaledes som vi saa det var Tilfældet ved de "normale" Stigninger. Heller ikke Spinalvædskeforandringerne synes her at have nogen som helst Sammenhæng med Stigningsgraden af Spinalvædskesukkeret.

Endelig viser %-Kvotienten ingen Relation til Stigningen.

Som det fremgaar af Tabellen, er der en Del Forskel i de enkelte Tilfælde paa Tidspunktet mellem de to Punkturer. Der findes nu imidlertid ingen Holdepunkter for, at den tidsmæssige Variation — inden for visse Grænser — paa nogen Maade spiller en Rolle for den Spinalvædskesukkerværdi, som man finder ved 2. Punktur. At dømme efter Forsøgene over den "normale" Stigning, for hvilke der er gjort Rede i forrige Afsnit, var dette heller ikke at vente. Det viste sig jo nemlig, at den forøgede Sukkerværdi i c. 2—3½ Time efter Adrenalininjectionen holder sig nogenlunde konstant, og de Svingninger, vi fandt, var, om end smaa, saa dog størst ved de stærkere Stigninger af Spinalvædskesukkeret. Der er altsaa paa Forhaand Grund til at antage, at der ved smaa Stigninger kun vil forekomme minimale Svingninger af Spinalvædskesukkerværdien inden for det nævnte Tidsrum. Dersom vi alligevel vilde beregne de Svingninger, vi kunde vente at finde, udfra de i forrige Afsnit fundne Resultater, bliver Udslagene kun smaa. Den største Variation, som vi finder

i Tabel Nr. XVII, er 0,005 % med en Totalstigning paa c. 0,025 %, d. v. .s at vi højst kan regne med yderligere Stigning udover den fundne Værdi paa 20 %. For de ganske smaa Stigninger spiller det saaledes aldeles ingen Rolle. For en Stigning fra 0,010 til 0,012 % viser det sig altsaa, at man maaske i ugunstigste Tilfælde kunde finde en Værdi, der var 0,002 til 0,003 % for lav. Ikke desto mindre vilde den saaledes noget højere Værdi ligge under den "normale" Stignings nederste Grænse. Som direkte Prøve for det her anførte kan 2 af de paa Tabellen omhandlede Patienter anføres. Nr. 6 og Nr. 12 har begge været underkastede A. L. S. R. to Gange. Hvad Nr. 6 angaar, da viste Undersøgelsen 1. Gang en Stigning paa 0,007 % med et Tidsrum mellem Adrenalininjectionen og 2. Punktur paa 140 Minutter. 2. Gang fandtes en Stigning paa 0,005 % efter kun 110 Minutter. Forskellen er altsaa kun ubetydelig og ligger inden for Forsøgsfejlens Grænser for Metoden (+ ÷ 0,005 %). Ved det andet Forsøg er Tidspunktet oven i Købet med Vilje valgt ugunstigt, idet vi tidligere har set, at man i hvert Fald ikke kan regne med Maximalstigning efter 110 Minutters Forløb, hvilket iøvrigt tydeligt fremgaar af den tidligere anførte Kurve af Stigningen, fremstillet ved permanent indlagt Spinalpunkturkanyle. En Variation af Adrenalindosen (1. Gang 0,5 mgr, 2. Gang 0,7 mgr) ses at være helt uden Betydning. Hos Nr. 12 er Tidsforskellen mellem de to 2. Punkturer 15 Minutter med en Forskel paa Sukkerværdien paa 0,001 %.

Disse gentagne Forsøg viser endvidere direkte, i alt Fald for de to paagældende Patienters Vedkommende, at Reaktionen, d. v. s. den formindskede Stigning af Spinalvædskesukkeret, er konstant. Det var jo nemlig ikke udelukket, omend ikke særligt sandsynligt, da Reaktionen genfindes i de forskellige Forsøg, at den samme Patient snart kunde vise stærkere snart mindre stærk Stigning, ligesom Blodsukkerstigningen under iøvrigt de samme ydre Forsøgsbetingelser kan været ret vekslende.

I næste Kapitel, hvor en Del Patienter, som klinisk ikke sikkert kunde diagnosticeres som lidende af Encephalitis epid., skal omhandles og som viste formindsket A. L. S. R., findes ogsaa enkelte, som er undersøgt to Gange og ligeledes begge Gange viste samme Reaktion (Nr. 166 og Nr. 175). Det forekommer mig derfor tilladeligt at antage — indtil det modsatte er bevist — at Reaktionen er konstant hos den enkelte Patient. Endelig skal det fremhæves, at ogsaa Patienter, som viser "normale" Stigningsforhold, reagerer konstant i denne Henseende, at dømme efter de Tilfælde, i hvilke Undersøgelsen er gentaget (Nrr. 55, 56, 71 og 224).

Nr. 132 er undersøgt for A. L. S. R. med Spinalkanyle in situ i 1 Time. Den derved opnaaede Kurve danner en tydelig Modsætning til den tidligere omtalte Kurve, der viser normal Stigning.

For Sammenligningens Skyld er begge Kurver indsat paa dette Sted.

Vi skal nu gaa over til nærmere Omtale af de øvrige Forsøg, som findes opført paa Tabel Nr. XVIII.

Nr. 15: To Enkeltpunkturer med 6 Dages Mellemrum. Direkte Bestemmelse af Stigningen ved Hjælp af %-Kvotienten er ikke mulig, da det fastende Blodsukker

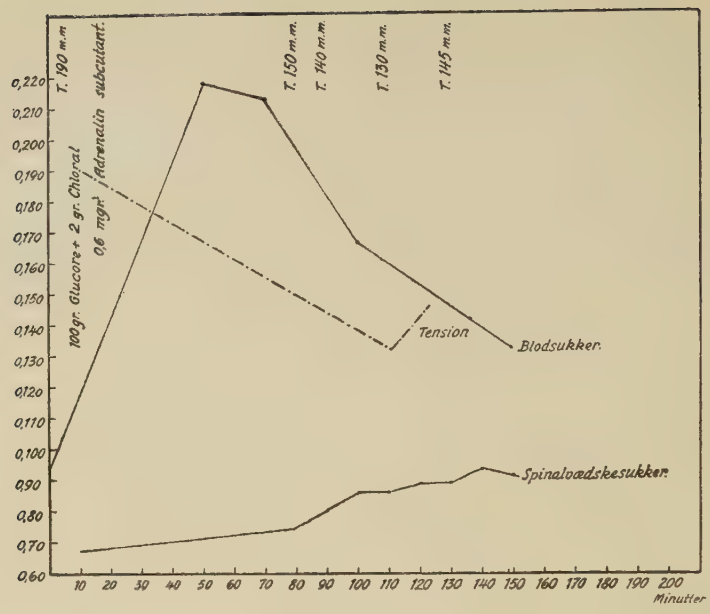


Fig. III

Kurverne viser Spinalvædskesukkerets Forhold til Blodsukkeret efter Adrenalininjectionen under "normale Forhold".

Fig. IV

Kurverne viser den „formindskede" Stigning af Spinalvædskesukkeret under Adrenalinhyperglycæmi hos en Patient med Encephalitis epid. chr.

ved 1. Punktur gik tabt. Dette er i det foreliggende Tilfælde saa meget mere beklageligt, som Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi ligger noget lavere end det fastende Spinalvædskesukker. En "normal" Stigning er saaledes her udelukket, men Blodsukkerstigningen er meget ringe, naar kun til 0,130 %, hvorfor Bedømmelsen bliver usikker. Men efter Tabel Nr. XIV at dømme skulde der dog fremkomme nogen Stigning, som i dette Tilfælde ganske synes at udeblive. Hvorvidt man ved Tilfælde af epidemisk Encephalitis ved lave Blodsukkerstigninger skulde kunne finde ligefrem Formindskelse af Spinalvædskesukkeret, er vel ikke meget sandsynligt, og jeg har iøvrigt aldrig ellers truffet en saadan "invers" Reaktion.

Nr. 16: To Enkeltpunkturer med 10 Dages Mellemrum. Blodsukkerstigningen er tilstrækkelig, og der er formentlig ingen Tvivl om den hæmmende Stigningstendens hos Spinalvædskesukkeret.

Nr. 19: To Enkeltpunkturer med c. 2½ Aars Mellemrum. I og for sig er Spinalvædskesukkerværdien efter Adrenalinhyperglykæmien saa lav, at større Stigning sikkert kan udelukkes. Forudsat at %-Kvotienten har holdt sig konstant i de to Aar, hvor Tilstanden iøvrigt ingen væsentlige Forandringer var undergaaet, kan den stedfundne Stigning af Spinalvædskesukkeret beregnes til 0,004 %.

Nr. 18: To Enkeltpunkturer med 10 Dages Mellemrum. Forskellen mellem de to Spinalvædskesukkerværdier er saa ringe, at Stigningen af Spinalvædskesukkeret utvivlsomt er formindsket.

Nr. 20: Spinalvædskesukkerbestemmelse c. ½ Aar inden Forsøget, men ikke foretaget af mig. Det fastende Blodsukker paa Forsøgsdagen temmelig højt, muligvis som Følge af tilstedeværende Menstruation. Blodsukkerstigningen er lidt for ringe, men skulde dog være tilstrækkelig til at give synlig Hyperglycorachi. Der er her utvivlsomt ingen eller ringe Stigning af Spinalvædskesukkeret.

Nr. 17: To Enkeltpunkturer med 1 Maaneds Mellemrum. Blodsukkerstigningen er alt for ringe. Beregnet efter %-Kvotienten er Stigningen af Spinalvædskesukkeret dog ogsaa ganske ubetydelig og kunde ventes større selv efter den ringe Stigning af Blodsukkeret. Selvom Forsøget ikke er overbevisende, tyder det dog paa hæmmet Stigningstendens af Spinalvædskens Sukkerindhold.

De følgende tre Forsøg er foretaget paa Patienter lidende af acut epidemisk Encephalitis. Det er af saavel stor praktisk som teoretisk Interesse at undersøge, hvorledes Spinalvædskesukkeret forholder sig efter Adrenalinhyperglykæmi ved de acute Tilfælde. Praktisk paa Grund af den eventuelle diagnostiske Værdi, som Prøven kan frembyde, teoretisk paa Grund af den Betydning de vundne Resultater har under Overvejelserne angaaende de forskellige Forklaringsmuligheder for den ændrede Reaktion.

Nr. 21: Tilfældet er højst ufuldstændig undersøgt; men da ethvert Tilfælde maa siges at være kostbart, har jeg ikke villet udskyde det, trods manglende Blodsukkerkontrol i enhver Henseende. Da de to Spinalvædskesukkerværdier ligger saa nær hinanden, selv efter at den ene Punktur er forudgaaet af en Adrenalindosis paa

1 mgr, kan Forsøget under alle Omstændigheder kun støtte Formodningen om hæmmet Sukkerstigningstendens af Spinalvædskesukkeret.

Nr. 23: Forsøget er udført lege artis og viser tydeligt den formindskede Stigning. %-Kvotienten er høj. Spinalvædskesukkerets Stigning tydeligt under det fastende Blodsukker.

Nr. 22: To Enkeltpunkturer med nogle Dages Mellemrum. Blodsukkerstigningen er utilstrækkelig, men skulde dog kunne give tydelig Stigning. Beregnet efter %-Kvotienten er Stigningen 0. Tiden mellem Adrenalininjectionen og Punkturen er ikke tilstrækkelig lang, men i Betragtning af den yderst ringe Stigning af Spinalvædskesukkeret kan man dog maaske regne med, at denne ogsaa under mere korrekt Metodik vilde have vist sig formindsket.

De to følgende Forsøg paa Tabellen er opført særskilt, fordi der her ikke er foretaget nogen Kontrolpunktur.

Er disse to Forsøg højst mangelfulde med Hensyn til deres Beviskraft, saa er de dog talende Eksempler paa, hvor absolut nødvendigt det er at udføre Kontrolpunktur og helst begge Punkturer i samme Seance.

Nr. 25: Ved en Fejltagelse havde Patienten om Morgenen 1½ Time inden Forsøgets Begyndelse faaet The med Sukker og en Krydder. Et saadant Maaltid faar som bekendt Blodsukkeret til at stige, men at dette 1½ Time efter skulde være 0,148 % er ikke rimeligt at antage, undtagen under Forudsætning af, at der i Forvejen har bestaaet i hvert Fald en lettere Hyperglykæmi. Regner vi desuden med en ikke alt for lav %-Kvotient, vil man se, at Adrenalinhyperglykæmien næppe har haft nogen større Spinalvædskesukkerstigning til Følge.

Nr. 24: I dette Tilfælde kan det ikke udelukkes, at der foreligger "normal" Stigning. Regner man med en %-Kvotient paa 65, skulde Stigningen være 0,015 %, hvilket er ret højt i Sammenligning med de øvrige Tilfælde. Nogen sikker "normal" Stigning foreligger der under alle Omstændigheder ikke, og Muligheden for en hæmmet Stigningstendens er i hvert Fald til Stede, da %-Kvotienten er ukendt.

For et enkelt af de i Tabellen forekommende Tilfælde (Nr. 7) gælder det, at Patienten var lidende af en sikker Encephalitis epid. men uden kliniske Symptomer paa Affection af det "extrapyramidale" System. De øvrige Patienter havde alle mere eller mindre tydelige Symptomer herpaa (Dyskinesier, Parkinsonisme o. s. v.).

Som det fremgaar af Forsøgene, finder man hos Patienter med acut eller kronisk epidemisk Encephalitis en Tendens (om end ikke sikkert konstant) til en formindsket Stigning af Spinalvædskesukkeret ved A. L. S. R. Hvorledes nu denne formnidskede Stigning end kan forklares, er det paa Forhaand ikke rimeligt at antage, at den er knyttet specielt til denne Sygdom som saadan, at den skulde kunne opfattes som en mere eller mindre specifik Sygdomsreaktion.

Udfra det Kendskab man har til den epidemiske Encephalitis med dens overordentlig hyppige Angriben af Hjernegebeter, som rummer Centrerne eller en stor Del af Centrerne for Organismens vegetative Funktioner, vilde man først og fremmest tænke sig, at en sygelig Proces her, paa en eller anden Maade, direkte eller indirekte, var Aarsagen til denne særlige Reaktion.

Udfra denne Betragtning maa man da vente, at ogsaa andre Lidelser i det "extrapyramidale System" vil vise ganske det samme Forhold ved A. L. S. R.

Tabellens resterende Forsøg rummer da Undersøgelser i denne Retning.

Nr. 33: Der er her kun foretaget en enkelt Punktur. %-Kvotienten derfor ubekendt. Regner man denne til 65, skulde Stigningen være 0,10 %, men sikkert kan det ikke afgøres. Hvorvidt der i dette Tilfælde virkelig foreligger en thalamisk Læsion er maaske lidt tvivlsomt, men det forekommer mig dog, at der i Sygdomsbilledet er et saa stærkt Islæt af "det thalamiske", at Symptomerne ikke tvangfrit udelukkende kan føres tilbage til de arthritiske Forandringer.

Nr. 34: Ogsaa her er der kun foretaget Enkeltpunktur, men det fastende Blodsukker ligger saa højt i Forhold til Spinalvædskesukkeret, at Stigningen selv ved forholdsvis lav %-Kvotient maa have været ringe.

Nr. 35: I dette Forsøg er der ligeledes kun foretaget Enkeltpunktur. Spinalvædskesukkeret ligger temmelig højt, muligvis foreligger her en Stigning inden for "normale Grænser"; men sammenligner man dette Forsøg med det følgende, viser det sig, at man ved Huntingtons Chorea kan træffe et ret højt Spinalvædskesukker, og selv om %-Kvotienten kun sættes til 65, bliver den beregnede Stigning dog ikke højere end 0,09 %; men Forsøget lider selvfølgelig af den Mangel paa Sikkerhed i Bedømmelsen, som klæber ved de fleste Forsøg, hvor der kun udføres Enkeltpunktur.

Nr. 28: To Enkeltpunkturer med 11 Dages Mellemrum. Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi ligger saa nær det fastende Spinalvædskesukker, at der daarligt kan antages nogen væsentlig Stigning. Der foreligger rimeligvis her en tydelig forhøjet %-Kvotient. I det sidst omtalte Tilfælde (Nr. 35) er der saaledes ogsaa Grund til at antage en forhøjet %-Kvotient.

Nr. 26: Denne Undersøgelse, som iøvrigt er udført lege artis, ramtes af det Uheld, at det meste af Analysen ved en Fejltagelse blev bortkastet, inden denne blev tilendebragt. Imidlertid viste Urinen efter Forsøget en kraftig Sukkerreaktion (4 %), saaledes at man med ret stor Sikkerhed kan formode en tilstrækkelig Hyperglykæmi. Fornyet Analyse af Spinalvædsken viste, som det fremgaar af Tabellen, overhovedet ingen Stigning af Spinalvædskesukkeret. %-Kvotienten ligger lige ved øverste normale Grænse. For de to tidligere nævnte Tilfælde af Syndrome thalamique er der altsaa ingen tvingende Grund til at antage en særlig lav %-Kvotient, hvorved disse sandsynligvis ogsaa kommer til at rangere mellem de Forsøg, hvor der findes formindsket A. L. S. R.

Nr. 29: Undersøgelsen er udført lege artis. %-Kvotienten lader sig i dette Tilfælde ikke beregne paa Grund af en — iøvrigt yderst sjælden — forekommende Divergens mellem det fastende Blodsukkers Dobbeltanalyser. Stigningen andrager kun 0,001 %.

Diagnosen maa sikkert stilles som arteriosclerotisk Encephalopathi. Man kunde derfor i dette Tilfælde formode en mindre Permeabilitet af de muligvis ogsaa arteriosclerotisk forandrede Karvægge, hvorigennem Sukkerovergangen fra Blod til Spinalvædske finder Sted. Hertil maa da siges, at andre Forsøg hos Patienter, lidende

af arteriosclerotisk Encephalopathi, men uden extrapyramidale Symptomer viser tydelig Stigning af Spinalvædskesukkeret (Forsøgsprotokol Nrr. 63 b, 76, 82 og 86 b).

Nr. 30: Forsøget er udført lege artis, og Tabellen udviser de fornødne Kendsgerninger. Til Diagnosen maa bemærkes, at det parkinsonagtige var saa fremtrædende i Holdning, Gang og Mimik, at dette ikke kunde maskeres af den Melancholi, som Patienten vel ogsaa led af. De bradyphrene og bradykinetiske Træk var saa typiske for en "extrapyramidal" Lidelse, at man i første Række snarere maatte tvivle paa Tilstedeværelsen af en Melancholi, som altsaa i saa Fald kun skulde være tilsyneladende, en Pseudomelancholi om man vil. Ansigtsudtrykket var saa stift og maskeagtigt som vel muligt, med stift ubevægeligt Blik og ganske uden det Udtryk af Affekt i en eller anden Retning, som man dog altid finder selv hos dybt deprimerede og udtalt amimiske Patienter. Naar dertil kommer den i Perioder særdeles tydelige muskulære Rigiditet, netop af den extrapyramidale Type, som aftager efter nogle passive Bevægelser, mener jeg, at Diagnosen Parkinsonismus er fuldtud berettiget og Forsøgets Plads paa nærværende Tabel i enhver Henseende forsvarlig.

Nr. 31: Forsøget er udført lege artis og viser tydelig formindsket A. L. S. R. Den extrapyramidale Komponent i det forøvrigt højst ejendommelige og sjældne Sygdomsbillede er uden for al Tvivl. Muskulær Rigiditet, der i Perioder stiger til torsionsspasmelignende Kriser med athetoide Bevægelser og de typiske torquerende, sejge Drejninger af Hovedet med Kontraktioner i Halsmusklaturen viser sikkert, at ogsaa det "extrapyramidale" System er ramt af de abiotrofiske Processer, som i det hele taget findes i Centralnervesystemet.

Nrr. 27 og *32* er begge Tilfælde af myoclon Epilepsi, som paa det Tidspunkt, da Undersøgelsen blev foretaget, var i en yderst debil Forfatning. Hvorvidt Myoclonierne ved denne Sygdom er af extrapyramidal Oprindelse eller om de skal opfattes som corticale Udladninger er naturligvis usikkert, selvom de klinisk ganske havde den "striære" Karakter. Imidlertid kender man fra Undersøgelser over Hjerner fra Tilfælde med myoclon Epilepsi den ofte voldsomme og diffuse destruktive Spredning af Amyloidkorn i Hjernevævet, som tidt i særlig stærk Grad rammer Basalganglier og Mesencephalon *(Schou)*.[1]) Jeg anser det derfor for berettiget at anbringe Undersøgelsesresultaterne fra disse to Patienter paa denne Tabel, idet der næppe kan være Tvivl om, at det "extrapyramidale" System hos dem er lidende. I begge Tilfælde findes ogsaa tydelig formindsket A. L. S. R.

For de paa Tabellen opførte sidste tre Tilfælde findes det ejendommelige Forhold, at man til Trods for utvivlsom "extrapyramidal" Lidelse ikke blot finder en Afvigelse fra de andre Tilfælde derved, at den formindskede A. L. S. R. udebliver, men at Stigningen oven i Købet er stærkere end den, som vi vedtog at regne for normal. Dette er meget tydeligt hos Nr. 38, utvivlsomt ogsaa hos Nr. 37. For Nr. 36.s Vedkommende ligger Stigningen lige over øverste Grænse. Der er nu Grund

---

[1]) l. c.[1])

til at formode, at denne Forskel hænger sammen med Lokalisationen af de sygelige Processer indenfor det extrapyramidale System, saaledes at naar disse kan formodes at ligge mere cranialt, forekommer den forøgede Stigning, medens en mere caudal Beliggenhed giver den formindskede Stigning. Dette Forhold skal dog senere drøftes nærmere.

Under Omtalen i sidste Kapitel af Stigningsgraden under "normale" Forhold blev det omtalt, at organiske Centralnervesystemslidelser i mere almindelig Forstand ogsaa synes at kunne give forøget Stigning af Spinalvædskesukkeret, idet dette forekom ved enkelte Tilfælde, hvor der ikke klinisk fandtes Tegn til Lidelse i det "extrapyramidale" System. Hvorvidt en forøget Stigning da kan forekomme ved organiske Lidelser i Centralnervesystemet uden Medliden af det "extrapyramidale" System, eller om dette Hjerneafsnit (omend ikke klinisk paaviseligt) altid er medvirkende som udløsende Moment, maa fortsatte Undersøgelser afgøre.

Det samlede Resultat af denne Tabels Undersøgelser bliver altsaa følgende:

Den Stigning af Spinalvædskesukkeret, som man i Almindelighed finder som Følge af en Hyperglykæmi, der helt eller delvist er betinget af Adrenalin, og hvis normale Grænser er fra 0,018 % til 0,025 %, viser sig tydeligt formindsket hos en Række Patienter, der er lidende af sygelige Processer i det saakaldte "extrapyramidale" System. Et enkelt Forsøg tyder paa, at Stigningen ogsaa kan være formindsket, selvom der ikke findes sikre kliniske Manifestationer paa en Lidelse her, men hvor en saadan maa antages at være latent til Stede, idet den paagældende Patient led af Encephalitis epid. chr. Den Stigning, som forekommer ved Forsøg af nævnte Art, varierer i det foreliggende Materiale fra 0,00 % til 0,014 %.

Desuden findes der hos tre Patienter, hvor det "extrapyramidale" System ogsaa er angrebet, en mere eller mindre tydelig Tendens til stærkere Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi end under normale Forhold.

Det er hermed ikke sagt, at den formindskede (resp. forøgede) A. L. S. R. ikke ogsaa kan forekomme ved Sygdomsbilleder, som ingen extrapyramidale Symptomer indeholder, eller hvor denne Hjerneregion med Grund kan antages lidende, og hvor der i det hele taget ikke findes Holdepunkter for Encephalitis epid.

Det gælder i Øjeblikket kun om at fastslaa den formindskede (eller forøgede) Stignings overvejende Hypighed, dens karakteristiske Afvigen fra det almindeligt forekommende under de nævnte i det foregaaende nærmere afgrænsede Forhold.

Dernæst vil vi med den formindskede (eller forøgede) A. L. S. R., som en Slags Arbejdshypotese undersøge de i Materialet forekommende Sygdomstilfælde, som viser formindsket (eller forøget) A. L. S. R., men hvor Diagnosen Encephalitis epid. eller "extrapyramidal Læsion" er usikker eller overhovedet ikke stillet. Videre skal de Tilfælde undersøges, som viser normal A. L. S. R., men hvor de to nævnte Diagnoser enten har været stillet eller anset for sandsynlige. Endelig skal det i det hele forsøges — saavidt Materialet strækker til — at gaa frem efter de paa Side 112—113 angivne Linjer.

UNDERSØGELSER MED A. L. S. R. HOS PATIENTER MED MULIGE LIDELSER I DET EXTRAPYRAMIDALE SYSTEM.

1) PATIENTER MED FORMINDSKET A. L. S. R.

Fundet af den formindskede A. L. S. R. ved de i det følgende omtalte Sygdomstilfælde har dels været tilfældige, idet Patienterne af anden Grund skulde spinalpunkteres, og dels været betinget af, at Spinalpunkturen i første Række har taget Sigte paa Undersøgelsen af A. L. S. R., fordi man paa Forhaand var indstillet som Regel paa en epidemisk Encephalitis, hvor man da kunde vente, at en eventuel latent "extrapyramidal Læsion" gennem denne Undersøgelse vilde komme for Dagen. Dette dog forudsat, at den formindskede A. L. S. R. virkelig skyldes en Lidelse i det "extrapyramidale" System. Endelig var i enkelte Tilfælde de kliniske Symptomer af en saadan Art, at man i hvert Fald maatte tænke paa en sygelig Tilstand her som pathogenetisk Faktor. Tilfældene er grupperede under deres symptomatiske Diagnoser i Overensstemmelse med det ydre kliniske Billede, som de frembød ved Undersøgelsen.

1) *Neurastheni.*

De neurastheniforme Følgetilstande efter Encephalitis epid. baade med og uden somatiske Symptomer er velkendte og ofte beskrevne *(Winther,*[1]) *Schou,*[2]) *Calligaris, Krabbe* o. fl.). I Tilfælde, hvor der ikke findes sikre anamnestiske Holdepunkter for Encephalitis epid., organisk betingede Symptomer af Centralnervesystemet eller blot Spinalvædskeforandringer, frembyder Sygdomsbilledet som Regel ingen saadanne Forskelligheder fra de almindelige Psykopathier og funktionelle Neuroser, at Diagnosen Encephalitis epid. sikkert kan stilles. Endvidere kan de nævnte Holdepunkter, selvom de er til Stede, være saa lidet udtalte, at Diagnosen bliver højst usikker.

For de i mit Materiale forekommende Tilfælde af neurastheniform Lidelse er dette sidste Tilfældet, hvilket fremgaar af de refererede Sygehistorier (Nrr. 165 og 166).

Holdepunkterne for Encephalitis epid. hos Nr. 165 er følgende:

1) Ingen tidligere Symptomer paa Neurose før efter det 22. Aar.

2) Symptomerne optraadte ½ Aar efter en — ganske vist — ukompliceret Influenza.

3) Lette Spinalvædskeforandringer, gentagne Gange konstateret.

4) Samtidigt med Sygdommen har der udviklet sig en Forandring af Patientens Psyke i Retning af en lettere Karakterforandring.

5) Forhøjet %-Kvotient, der, som vi har set, i høj Grad maa antages at tale for Tilstedeværelsen af organisk Lidelse i Centralnervesystemet.

---

[1]) l. c.[2])
[2]) l. c.[2])

Endelig fandtes formindsket A. L. S. R. Denne er ganske vist konstateret ved Punkturer med nogen Tids Mellemrum, men maa dog anses for utvivlsom. Alt i alt er der hos denne Patient ikke uvægtige Holdepunkter for, at Diagnosen maa stilles paa Følgetilstanden efter en epidemisk Encephalitis.

Nr. 166. Hos denne Patient udviklede der sig efter Influenza en Neurastheni, hvis hovedsagelige Symptom var en meget udtalt Træthed, som gjorde ham uskikket til hans Arbejde. Behandlingen af denne Lidelse, som bestod i gentagne Kurophold, viste sig ganske svigtende. Udover meget livlige Senereflexer paa U. E. med tvivlsom Inegalitet, en lidt atypisk Plantarreflex paa v. Side, Angivelse af, at der sommetider opstod "Trækninger" i Musklerne samt let Nystagmus, fandtes der ingen neurologiske Symptomer endsige kliniske Holdepunkter for Encephalitis epid. chr.

Derimod viste Spinalpunkturen ved to Punkturer let men utvivlsom Hyperalbuminose, og %-Kvotienten var forøget. Endelig fandtes ved to Undersøgelser formindsket A. L. S. R. I og for sig er der altsaa, selvom man ser bort fra den formindskede A. L. S. R., i Spinalvædskefundet, iøvrigt et betydningsfuldt Holdepunkt for, at det ikke drejer sig om en rent funktionel Lidelse. At Patienten ikke destomindre var ret funktionelt præget, taler ingenlunde mod Muligheden for Encephalitis epid.; hos sikre Encephaliter er det funktionelle Moment jo ofte meget fremtrædende. Endvidere er denne Patients Sygdomsbillede saa monosymptomatisk præget, trods adskillige Aars Behandling, at ogsaa dette maa bestyrke Mistanken om en helt eller delvis organisk betinget Lidelse. Ogsaa Søvnløsheden og Vægttabet peger snarest i denne Retning. Den interkurrerende Influenza havde paa intet Punkt Lighed med encephalitisk rechute.

2) *Varia (Nrr. 167 og 168).*

For disse to Tilfældes Vedkommende er en exact Diagnose meget vanskelig. Sygdomsbillederne er ret egenartede og sjældne. Klinisk maa man, hvad Nr. *167* angaar, vel nærmest tænke sig en Encephalopati med væsentlig Lokalisation til det "extrapyramidale" System. Patienten synes fra Puberteten at have været neurotisk præget, hvilket i Perioder er tiltaget, ligeledes har han i Perioder lidt af tremor i U. E. særlig venstre. Flere Gange hospitalsbehandlet. Har i 3—4 Aar lidt af epileptiforme Anfald (en Søster skal lide af Epilepsi); disse er dog ikke iagttaget under Hospitalsopholdene. Paa Grund af de nervøse Fænomener kan han ikke arbejde, kommer til at ryste, bliver angst og deprimeret.

Har i nogle Aar været intellektuelt afstumpet uden egentlig Demens, maaske med nogen Hyperlatio i denne Retning. Ved Undersøgelsen gjorde han et trægt og tungt Indtryk, og der fandtes utvivlsomme organiske Symptomer: Bradymimi, venstresidig tremor og Ataxi af Underextremiteten, venstresidig Fodclonus og Atrofi af Crus samt Sensibilitetsforstyrrelse paa venstre Fod. Tvivlsom parkinsonagtig Holdning. Endelig iagttoges nogle ejendommelige respiratoriske Kriser under Søvnen, ligesom hans Hvilestilling, naar han sover, kan være højst aparte, mindende om en "stivnet Athetose". Spinalvædsken viste Hyperalbuminose og forhøjet %-Kvotient,

desuden formindsket A. L. S. R. At Patienten lider af en organisk Hjernelidelse, maa anses for givet. Syfilis, vaskulær Encephalopathi eller tumor cerebri er højst usandsynlig. Dissemineret Sclerose kan naturligvis tænkes, men er ikke mere sandsynlig end Encephalitis epid. chr., for hvilken Lidelse der snarest er Holdepunkter (den stricte Lokalisation til venstre U. E. med Hviletremor, de lette extrapyramidale Symptomer, den psykiske Tilstand).

Den lette Mikrocephali med de ossøse Forandringer af theca cranii leder Tanken hen paa Oxycefali, men Ophtalmoskopien var normal, og Røntgenfotografering af Kraniet viste ingen Abnormiteter. Alt i alt er der intet, der taler imod, at Patienten paa et vist Tidspunkt i Livet har erhvervet sig en epidemisk Encephalitis, som er Skyld i hans nuværende Lidelse.

Nr. 168. Denne Patient har fra sit 17. Aar lidt af kortere Sløhedsperioder med Trang til Sengeleje og Søvn, hvorunder nogen Depression og Tilbøjelighed til Graad. I de sidste Par Aar har denne Tilstand indfundet sig et Par Gange med c. 1 Aars Mellemrum. Der forekommer ikke samtidigt encephalitiske Symptomer. Patienten angiver, at Sygdommen er opstaaet efter en iøvrigt ukompliceret Influenza. Den nævnte Tilstand udvikler sig uden nogen paaviselig Aarsag, specielt findes ingen psykogene Momenter. Klinisk ingen neurologiske Symptomer udover tvivlsom Bradymimi og tvivlsom muskulær universel Rigiditet. Derimod viste Spinalvædsken tydelige Forandringer. Ved to Punkturer fandtes udtalt Pleocytose og Hyperalbuminose. %-Kvotienten ikke forhøjet, men formindsket A. L. S. R. Klinisk vilde man maaske være tilbøjelig til at henregne Tilfældet til de periodiske Depressioner, men Spinalvædskefundet gør, at man i høj Grad maa tænke paa en organisk Lidelse i Centralnervesystemet. Der var ingen Tegn til Syfilis, og efter det foreliggende kan man ingenlunde udelukke Diagnosen Encephalitis epid. Dette saa meget mere som de omtalte Sygdomsperioder er ledsagede af stærk Trang til Søvn, hvilket sikkert er yderst sjældent ved de ægte Depressioner. Endelig er — som nævnt — Sygdommen opstaaet efter Influenza; selvom det naturligvis altid er tvivlsomt, hvor stor Betydning man kan tillægge en ukompliceret influenzalignende Sygdom som Holdepunkt for Encephalitis epid., — imod Diagnosen taler det i hvert Fald ikke.

3) *Epilepsi.*

De epileptiforme Anfalds Optræden i Tilslutning til den epidemiske Encephalitis' acute Stadium er velkendte. Epilepsi derimod, som Udtryk for en kronisk epidemisk Encephalitis, er langt mindre indgaaet i den almindelige Bevidsthed. Det er særlig *Wimmer,*[1]) som har hævdet dette Forhold og vist, at der ofte maa antages at ligge en epidemisk Encephalitis til Grund for en tilstedeværende Epilepsi. De i det følgende omtalte Patienter led alle af en sikkert diagnosticeret Epilepsi paa et enkelt Tilfælde nær. Fælles for dem alle er imidlertid, at der efter Adrenalinhyperglykæmi fandtes formindsket Stigning af Spinalvædskesukkeret.

---

[1]) l. c.[2])

Der skal nu nærmere gøres Rede for, hvorvidt der i disse Tilfælde iøvrigt er Holdepunkter for en Liden af det "extrapyramidale" System, specielt for Muligheden af en kronisk epidemisk Encephalitis.

Nr. 169. Det drejer sig her om en sent opstaaet Epilepsi, som kom i Tilslutning til en influenzalignende Sygdom, der varede i tre Maaneder. Efter denne holdt der sig i flere Maaneder Synsforstyrrelser (af hvilken Art har det ikke været muligt at faa oplyst). Patienten var en Del dement og hukommelsessvækket. Desuden optraadte der en psykotisk Tilstand (Plumrethed, Forvirring, Uro, Hallucinationer), som hovedsageligt lignede, hvad man ellers kan træffe hos Epilektikere. Yderligere opstod der et c. 2 Maaneder varende febrilt Stadium uden paaviselig Aarsag, som nok kunde minde om et encephalitisk rechute med den stærkt udtalte Sløjhedstilstand uden særlig høj Feber. Dog var der ingen udtalt Lethargi, ingen Dyskinesier eller Øjensymptomer. Spinalvædskeundersøgelsen viste en ringe Hyperalbuminose, let forhøjet %-Kvotient og formindsket A. L. S. R. De kliniske Holdepunkter for Encephalitis epid. er altsaa ikke særligt fremtrædende, men Epilepsiens sene Fremkomst, Synsforstyrrelserne, den febrile Periodes Forløb og Hyperalbuminosen gør dog, at Diagnosen Encephalitis epid. er ret sandsynlig.

Nr. 170. Sygehistorien er i Virkeligheden typisk for en Epilepsi, kun er denne optraadt lidt senere end det almindeligvis er Tilfældet. Man maa her særlig lægge Vægt paa det stærkt dyscrine Habitus, som efterhaanden har udviklet sig (selvom dette ikke er sjældent hos Epileptikere) og den utvivlsomme Hyperalbuminose i Spinalvædsken. %-Kvotienten er lidt lavere end nederste normale Grænse. Det maa bemærkes, at Patienten kun har faaet 0,3 mgr Adrenalin subcutant. Om man herved i dette Tilfælde har opnaaet for ringe Virkning, kan naturligvis tænkes, men Blodsukkerstigningen var ret kraftig, og i de tidligere anførte Forsøg er det vist, at selv ringere Adrenalindoser er tilstrækkelige til at fremkalde normal Stigning af Spinalvædskesukkeret. Under alle Omstændigheder bliver Forsøget herved lidt usikkert, saa meget mere som A. L. S. R. ikke er formindsket i særlig udtalt Grad.

Nr. 171. Den kliniske Diagnose staar her i det væsentlige mellem Encephalitis epid., dissemineret Sclerose, Syfilis cerebrospinalis og infantil (foetal) Encephalitis. For det sidste taler Craniedeformiteten og Ansigtsskævheden. For Syfilis er der ingen Holdepunkter. Dissemineret Sclerose kan ikke udelukkes, men er i saa Fald ret atypisk. Typiske Symptomer paa Encephalitis epid. findes ikke.

Under alle Omstændigheder drejer det sig sikkert om en organisk betinget Epilepsi. Muligvis drejer det sig om en Encephalitis epid. chr., muligt om en anden organisk Centralnervesystemslidelse med Affektion af det "extrapyramidale" System. Denne Formodning dog forudsat Antagelsen af den diagnostiske Betydning af den formindskede A. L. S. R. Forsøgets Resultat er dog noget usikkert paa Grund af den lave Blodsukkerstigning, som dog nok kunde ventes at give større Stigning af Spinalvædskesukker end forefundet.

Nr. 172. Siden sit 10. Aar skal Patienten have lidt af epileptiforme Anfald. Under Opholdet paa Fda. konstateredes med Sikkerhed simulerede Anfald, hvilket

Patienten ogsaa selv indrømmede. Hvorvidt hun ogsaa havde ægte Anfald, er ikke helt sikkert, men dog mest sandsynligt. Kunde dog i længere Perioder være helt anfaldsfri, særlig naar man foreholdt hende ikke at simulere. Hendes Uklarhedsanfald var muligvis Simulation med et vist Præg over sig af Uartighed, ligesom hun til Tider kunde være uregerlig og udskældende, dog ikke paa helt typisk epileptisk Vis. Spinalvædsken viste let Hyperalbuminose, let forhøjet %-Kvotient samt formindsket Stigning af Spinalvædskesukkeret.

Desuden var der dyscrine Symptomer, Fedme og elephantiasisagtigt fortykkede acrocyanotiske Crura. Selvom det ikke drejede sig om en typisk Karakterforandring, ligger det dog ikke helt fjernt at tænke sig en epidemisk Encephalitis som Aarsag til Lidelsen, naar det ikke helt typisk epileptiske Sygdomsbillede og de dyscrine Symptomer tages med i Betragtning.

Nr. 173. Sygdomsbilledet er ret typisk for Epilepsi. Denne er optraadt i 12 Aars Alderen og er senere aggraveret. Patienten er i psykisk Henseende typisk epileptisk præget. Der fandtes lette neurologiske Symptomer: Meget livlige Sene- og Periostreflexer, Achillessenereflexerne var livligere paa højre end paa venstre Side, og her ses konstant ved Plantarreflex tydelig Spredning af Tæerne. Ingen Patellar- eller Fodclonus, men enkelte Gange Dobbeltslag paa højre Side ved Fodclonusprøven. Endelig konstant og tydelig Anisocori.

Efter Injection af 0,5 mgr Adrenalin subcutant opstod der en meget kraftig universel Tremor, og der fremkom en typisk Parkinsonholdning, som holdt sig i c. ½ Time.[1])

Spinalvædskefundet viste meget tydelig Hyperalbuminose ved to Punkturer, forhøjet %-Kvotient og formindsket A. L. S. R.

Den pathologiske Spinalvædske sammenholdt med de lette neurologiske Symptomer taler i høj Grad for en organisk betinget Epilepsi. Det kan ikke udelukkes, at der foreligger en Medliden af det "extrapyramidale" System eller muligvis en Encephalitis epid. chr. Det forekommer mig, at den ejendommelige Virkning af Adrenalininjectionen støtter denne Anskuelse.

I de her refererede Tilfælde forekommer der ingen Symptomer af den Art, som i Almindelighed danner sikker Basis for Diagnosen af kronisk epidemisk Encephalitis. Der melder sig nu det Spørgsmaal, hvorledes da den formindskede A. L. S. R. under disse Forhold skal opfattes.

Er den overhovedet Udtryk for en "extrapyramidal" Lidelse?

Eller er den blot et Udtryk for en Dysmetabolisme, der højst rimeligt ogsaa nu og da maa kunne findes ved en Sygdom med en sikkert saa polymorf Ætiologi som Epilepsi?

Uden at gaa nærmere ind paa disse Spørgsmaal her, som senere vil blive drøf-

---

[1]) Det er iøvrigt en ret hyppig Foreteelse, at jeg hos Patienter med Lidelser i det „extrapyramidale" System finder Fremkomst af parkinsonagtig Tremor eller Accentuation af en i Forvejen bestaaende Tremor efter Adrenalininjectionen.

tede, skal jeg blot henvise til den paaviste Konstans af Reaktionen ved de sikre "extrapyramidale Læsioner" og dens paafaldende Sjældenhed ved andre Lidelser, samt at man, naar den findes, som Regel med større eller mindre Sandsynlighed formaar at plædere for Diagnosen Encephalitis epid. Opfatter man derfor den formindskede A. L. S. R. som et "extrapyramidalt Symptom", frembyder der sig to Muligheder. For det første kan det dreje sig om en Epilepsi opstaaet paa epidemisk encephalitisk Basis. For det andet kan der foreligge en Form for Epilepsi, hvor det "extrapyramidale" System er medlidende. At det epileptiske Anfald ogsaa skulde kunne udløses helt eller delvist fra denne Hjernedel, er jo en ofte drøftet Mulighed, saaledes som ogsaa fremhævet af *Wimmer,*[1]) der i et Arbejde om dette Spørgsmaal har gjort Rede for disse Forhold.

For begge de nævnte Muligheder gælder det, at Epilepsien enten kan tænkes udelukkende at være opstaaet paa Basis af Lidelser i det extrapyramidale System, eller at disse i Kombination med andre Hjerneforandringer danner det pathogenetiske Grundlag for Sygdommen.

Reaktionen vil under alle Omstændigheder have sin Betydning. Hvor der i Forvejen foreligger Mistanke om en epidemisk encephalitisk Infection, vil denne støttes, naar man tillige finder en formindsket Sukkerstigning i Spinalvædsken, saaledes som det er Tilfældet for enkelte af de refererede Sygehistoriers Vedkommende. Paa den anden Side vil, dersom en saadan Mistanke ikke foreligger, Reaktionen kunne bidrage til at belyse Spørgsmaalet om det extrapyramidale Systems pathogenetiske Stilling i det epileptiforme Sygdomsbillede.

4) *Psykoser.*

Blandt de Nyerhvervleser, som den epidemiske Encephalitis har bragt Lægevidenskaben, er ogsaa Kendskabet til Encephalitispsykoserne.

I mit Materiale, som ogsaa omfatter nogle psykotiske Tilstande, findes enkelte Tilfælde, som efter Adrenalinhyperglykæmi viser formindsket A. L. S. R.

Hele Spørgsmaalet om Encephalitispsykoserne er endnu saa nyt og derfor endnu i saa høj Grad under Debat, samt saa lidet afklaret, at det klinisk ofte er forbundet med de allerstørste Vanskeligheder at gruppere en saadan formodet Encephalitispsykose inden for de rette Rammer.

De psykotiske Forstyrrelser, som kan følge efter en epidemisk Encephalitis, er som bekendt ligesaa forskelligartede i deres Manifestationsformer som alle de andre Tilstande, denne Sygdom formaar at fremkalde. Bedst kendt og mest typisk er vel først og fremmest Bradyphrenien samt desuden de karakterologiske Forandringer, som man navnlig og mest udpræget træffer hos Børn. Men i øvrigt findes saa at sige enhver Form for psykiske Anomalier beskrevet som hidrørende fra epidemisk encephalitisk Infection.

Herhjemme har *Winther*[2]) allerede i 1923 givet en Oversigt over den Variation,

---

[1]) l. c.[3])
[2]) l. c.[1])

som den epidemiske Encephalitis' psykiske Følgetilstande frembyder, f. Eks. Psycastheni, som *Bergmann og Barancas* har opstillet som et særligt Sygdomsbillede knyttet til Encephaliten og benævnt Dementia bradyphrenica, manio-depressive og depressive Tilstandsbilleder ogsaa beskrevet af andre, f. Eks. *Kasanin og Petersen,* emotionel Labilitet og mere blandede Tilstande. Man faar af Litteraturen, og det forekommer mig ogsaa gennem egne Iagttagelser i det hele efterhaanden det Indtryk, at Encephalitispsykosernes mest iøjnefaldende Ejendommelighed er den, at de har en Tilbøjelighed til at fremtræde som atypiske Psykoser. F. Eks. har *Bürger og Mayer-Gross* beskrevet saadanne Tilfælde meget indgaaende. *Guttmann* har et Tilfælde med nogle ejendommelige paranoide Forestillinger og et med circumscript hypochonder Forrykthed. *v. Domarus* har meddelt flere postencephalitiske hallucinatorisk paranoide Billeder. *Scharfetter* finder hos unge Patienter ofte Synshallucinationer med bevaret Kritik og Tvangstanker. Ogsaa Schizophreni som Følge af Encephalitis epid. er ofte beskrevet (f. Eks. *Rizzatto, Bürger og Mayer-Gross, Trunk, Kasanin og Petersen).* Spørgsmaalet om Disposition med Encephaliten som udløsende Moment og tilfældigt Sammentræf frembyder sig i særlig Grad her, og Meningerne er delte. F. Eks. fremhæver *Jankowica, de Negris* og *Eyrich,* at de postencephalitiske Psykoser, som de beskriver, er opstaaet hos arveligt belastede, prædisponerede eller som i *Eyrichs* Tilfælde i Forvejen schizoide Individer. Paa den anden Side mener *Neustadt* at kunne hævde, at tre Tilfælde af postencephalitisk Schizophreni, som han har iagttaget, er symptomatiske i egentlig Forstand for Encephalitis epid. *Alessandrini* har offentliggjort 7 Tilfælde af forskelligartede Psykoser hos Encephalitikere og mener, at det er karakteristisk for disse, at der ikke findes Opløsning af Personligheden, hvilket han betragter som typisk for encephalitiske Psykoser.[1])

Resultatet af denne yderst kortfattede Omtale af Encephalitispsykoserne er da dette, at der ikke findes nogen for den epidemiske Encephalitis særskilt Psykoseform. Diagnosen Encephalitispsykose er kun mulig, hvor der samtidig findes andre Kriterier for Encephalitis epid.

A. L. S. R. er kun undersøgt paa et forholdsvis ringe Antal Patienter lidende af egentlig Psykose. Er Materialet specielt i denne Henseende saaledes ikke særligt stort, viser det sig dog, at enkelte af de undersøgte Patienter frembyder formindsket Sukkerstigning i Spinalvædsken, hvorfor det synes af Betydning nærmere at analysere disse Tilfælde og undersøge om der findes Holdepunkter, som yderligere kunde tyde i Retning af en "extrapyramidal" Lidelse.

Nr. 174. Patienten havde i 1918 Influenza, fik Empyem, for hvilket hun ope-

[1]) Interessante er i denne Sammenhæng de Undersøgelser, som *Laignel-Lavastine* og Medarbejdere har foretaget af Cerebrum fra tre Patienter med typisk Schizophreni. De histologiske Forandringer var omend ikke ganske skarpt saa dog overvejende lokaliserede til corpus striatum.

reredes og har senere i nogle Aar været mistænkt for tub. pulm. Sygdommen er tydeligt opstaaet efter denne Influenza. De psykiske Symptomer er nærmest af schizophren Art, men minder dog paa flere Punkter ogsaa om Karakterforandring. Ejendommelig er den udtalte Bedring af de psykiske Symptomer, som altid indfinder sig, naar hun opholder sig paa Hospital, hvor hun viser en Omgængelighed, Arbejdsvillighed og -dygtighed, samt Selvstændighed i Arbejdet, som det særlig skorter hende paa, naar hun er hjemme hos Moderen eller ude i Pladser. Helt naturlig er hun vel ikke selv paa Hospitalet. Hendes Væsen er dog ikke egentlig aparte, men nærmest blot indesluttet, og hun er psykisk relativt velbevaret, uden hverken intellektuel eller affektiv Demens. Somatisk fandtes ingen som helst "striære" Symptomer, ej heller Spinalvædsken viste ved gentagne Undersøgelser noget pathologisk.

Nr. 175. Psykosen er i dette Tilfælde ganske atypisk, nærmest maatte man tænke sig en Dementia paralytica under Hensyn til Øjensymptomerne, men der findes iøvrigt ingen særlige Holdepunkter for denne Lidelse. Under alle Omstændigheder drejer det sig sikkert om en organisk Psykose; den stærke Plumrethed, den udprægede Demens uden egentlig Spaltning eller i det hele typiske schizophrene Symptomer, men Hallucinationerne og de psykiske Symptomer i det hele taget er netop af den grove Art, som karakteriserer den organiske Psykose. Der var ingen Tegn til Arteriosclerose elller Mb. cordis. Tilbøjeligheden til Collaps med let Temperaturforhøjelse uden anden paaviselig Aarsag kunde sammenholdt med Øjensymptomerne godt tyde i Retning af Encephalitis epid. chr., for hvilken Lidelse der ellers ikke fandtes andre kliniske Symptomer. Spinalvædskefundet var normalt ved to Punkturer. Dog synes %-Kvotienten, som ved 2. Punktur var forhøjet, at have været afvigende ved de to Punkturer, idet Stigningen af Spinalvædskesukkeret aabenbart var forskellig fra den ene Gang til den anden, men dog sikkert begge Gange formindsket. Denne mulige Forandring af %-Kvotienten maa vel henføres til den forandrede psykiske Tilstand (d. v. s. forandret Hjerneirritabilitet?). Ved 2. Punktur var Patienten nemlig en Del bedre. Klinisk er der intet til Hinder for med vort øjeblikkelige Kendskab til Encephalitispsykoserne at indrangere Tilfældet inden for denne Kategori.

Nr. 176. Dette Sygdomsbillede frembyder i enhver Henseende det typiske Billede af en invetereret Schizophreni. Den stærkt udprægede Katatoni kan kun vanskeligt forveksles med det parkinsonagtige, selvom Patienten maaske nok nu og da kunde minde noget om en Parkinsonpatient, og det skal indrømmes, at det netop var denne "Mindelse", der var afgørende for, at Patienten undersøgtes med Hensyn til A. L. S. R., der viste det overraskende og uventede Resultat, at denne var formindsket. Hverken anamnestisk, somatisk eller psykisk frembød Patienten iøvrigt Holdepunkter for extrapyramidal Lidelse. Da det imidlertid af Litteraturen fremgaar, at typiske schizophrene Tilstandsformer kan opstaa paa encephalitisk Basis, maa man kunne vente, at der blandt typiske Schizophrenier nu og da ogsaa findes Tilfælde med epidemisk encephalitisk Ætiologi, som ikke er tilgængelige for klinisk Erkendelse. Forudsat, at det extrapyramidale System i saadanne Tilfælde er lidende

og maaske til Dels Grundlaget for den psychotiske Tilstand, da kan en eventuel biologisk "extrapyramidal Reaktion" bringe os yderligere Oplysninger, ligesom en positiv Wassermannreaktion kan afsløre en ikke klinisk diagnosticerbar Syfilis. Hvorvidt den formindskede Spinalvædskesukkerstigning kan anvendes som en saadan Reaktion, er det foreliggende Materiale for lille og for ufuldstændigt til at afgøre, men den kliniske Værdi af denne er saa betydelig og de her foreliggende Resultater forekommer det mig omend langt fra overbevisende, saa dog af en saadan Art, at den maaske burde gennemprøves paa et stort og udtømmende Materiale.

Nr. 177. Ogsaa i dette Tilfælde er Psykosen uden Tvivl en Schizophreni omend ikke saa karakteristisk som i det foregaaende Tilfælde; men desuden foreligger her en organisk Lidelse i Centralnervesystemet, rimeligvis en Hydrocephalus. Den formindskede A. L. S. R. siger derfor intet om en extrapyramidal Læsion i og for sig, men kan med lige saa stor Sandsynlighed henføres til en Hydrocephalus internus, der som det skal ses, maa antages at kunne komplicere Bedømmelsen af en formindsket A. L. S. R.

Nr. 178. Hos denne Patient udviklede der sig efterhaanden en udpræget katatonilignende Tilstand, der i tidligere Tider, hvor man intet Kendskab havde til Encephalitispsykoserne, sikkert uden Betænkning af nogen Art vilde lede til Diagnosen Schizophreni. I Sygdommens Udvikling forekommer der heller intet, der i nogen afgørende Grad kan pege i anden Retning. Dog er Katatonien meget massiv og yderst langvarig. Indledningen til Sygdommen med et letargisk Præg; der er konstateret febrile Perioder, meget udtalte vegetative Symptomer, let men tydelig Hyperalbuminosis spinalis, Pupilanomalier, pulsionslignende Graadanfald, og som et ret groft psykisk Symptom findes den ejendommelige Sjæleblindhed, hvorfor man allerede paa dette Grundlag ogsaa maa ventilere andre diagnostiske Muligheder og da først og fremmest Encephalitis epid. Den formindskede A. L. S. R. kan næppe skyldes den kroniske Nephritis med det forhøjede Blodtryk, men maa foreløbig ses i Sammenhæng med Muligheden for en Rubricering inden for de encephalitiske Psykosers Gruppe.

Nr. 179. Billedet minder mest om en Psykopati eller en begyndende Schizophreni. Han skal tidligere have været rask, men er gennem et depressivt Forstadium "gaaet i Staa". Hans Væsen var navnlig under Begyndelsen af Opholdet ret aparte, noget autistisk, let kataton, og med Antydning af Symptomer paa Sjælespaltning. De lette neurologiske Symptomer i Forbindelse med den utvivlsomt pathologiske Spinalvædske lader Encephalitisdiagnosen træde noget i Forgrunden. A. L. S. R. var formindsket.

2) UNDERSØGELSER MED A. L. S. R., HVOR DENNE IKKE FINDES FORMINDSKET, HOS PATIENTER MED MULIG ENCEPHALITIS EPID.

Inden for den Række af Tilfælde, der er undersøgt med A. L. S. R., og som udgør Arbejdets Materiale, findes der selvsagt nogle, hvor man paa Forhaand havde tænkt sig Muligheden af en tilstedeværende Encephalitis epid., og hvor denne

Diagnose var stillet med mindre eller større Sikkerhed, men hvor Stigningen af Spinalvædskesukkeret viste sig at ligge over den Grænse, der betragtes som den nederste normale. Endvidere forekommer der enkelte Tilfælde, hvor man efter det kliniske Billede at dømme og efter Anamnesen maatte antage pathologiske Forandringer af det "extrapyramidale" System, men hvor heller ikke A. L. S. R. fandtes formindsket. Der er derfor Grund til nærmere at diskutere disse Tilfælde, fordi man herved er i Stand til at danne sig en Forestilling om den Hjælp, som Reaktionen kan yde i differentialdiagnostisk Henseende, forudsat at man virkelig kan tillægge den den Værdi paa dette Punkt, som jeg i Øjeblikket anser for sandsynlig. Ganske det samme var iøvrigt Tilfældet under Diskussionen i forrige Afsnit af de mere eller mindre tvivlsomme Encephalitistilfælde, som viste formindsket A. L. S. R. De Tilfælde, hvorom det drejer sig, er atter her ordnede saaledes, at de opstilles i Grupper, hvor det ydre kliniske Billede er afgørende for deres Sammenstilling. De to første Sygdomstilfælde, der skal omtales, er særlig interessante derved, at Patienterne i deres Fremtoning bar Præg af det parkinsonagtige. Det er vel yderst sjældent, at Parkinsonbilledet i blot nogenlunde udtalt Form giver Anledning til en Fejldiagnose og derfor ogsaa danner en af Hovedhjørnestenene i Encephalitisdiagnostiken. Anderledes stiller Forholdet sig, naar man er i Tvivl om, hvorvidt et svagt udtalt Parkinsonsbillede er ægte, selvom den erfarne neurologiske Kliniker vel oftest kan jugere rigtigt paa dette Punkt. Betydningsfuldt vilde det i hvert Fald være, om man havde et mere exakt Kriterium til Støtte for Afgørelsen. Betydningsfuldt for Diagnosen i det enkelte Tilfælde samt for den mere almene Kundskab om Hyppigheden af uægte Parkinsonbilleder.

Nr. 180, viste saavel udprægede hysteriske Fænomener som lette og varierende organiske Symptomer. Øjensymptomerne var f. Eks. (Muskelpareserne, Pupildifferencen, Enophtalmus, Ptosis) dels tvivlsomme, dels til Tider upaaviselige og dels kun iagttaget af en enkelt Undersøger. Mere konstant var Viftefænomenet paa højre Fod, medens Babinskis Taafænomen og Oppenheims Reflex var usikre. Det mest massive organiske Symptom var Atrofien af mm. interossei paa begge Hænder; men hvorvidt denne muligvis skyldtes den tidligere Operation paa Armens Seneskeder kan ikke med Bestemthed afgøres. Det parkinsonagtige i Sygdomsbilledet, som ved første Undersøgelse var ret paafaldende med temmelig tydelig Bradymimi, Bradykinesi og Bradyphreni, svandt under Opholdet saa stærkt ind, at man var tilbøjelig til snarere at sætte det i Forbindelse med Patientens Generthed og Tilbageholdenhed samt hele hendes rusticalt-funktionelle Væsen. Helt sikkert diagnosticerbar bliver da kun Hysterien, selvom en organisk Lidelse i Centralnervesystemet vel nok ogsaa i høj Grad har Sandsynligheden for sig. Denne maa saa være en mere dissemineret Proces, en atypisk dissemineret Sclerose, en Encephalitis epid. eller en Encephalo-myelitis af en eller anden Art, som ikke nærmere lader sig bestemme. Den lette Pleocytose i Spinalvædsken, som ellers ikke viste Forandringer, ingen Hyperalbuminose, ingen Forøgelse af %-Kvotienten, ingen W. R. og normal A. L. S. R., giver ingen yderligere diagnostiske Holdepunkter. Dersom man tør tillægge

A. L. S. R. nogen afgørende Betydning, skulde altsaa Encephalitis epid. med nogenlunde Sikkerhed kunne udelukkes. I Tilfælde som dette, hvor Syfilis og Tumor cerebri er højst usandsynlig, er det i saa Fald af stor Interesse, at et — ganske vist efterhaanden aftagende — parkinsonlignende Billede da enten maa henføres til en funktionel Lidelse eller maaske har sin Oprindelse fra en anden cerebral Affection end en Encephalitis epid., og at denne anden Hjernelidelse, trods det at man klinisk i første Række vilde føre den tilbage til en epidemisk Encephalitis, snarest maa indrangeres under den disseminerede Scleroses sikkert vide Begreb.

Nr. 181. Vi finder ogsaa her en Patient, som frembyder et Habitus, der leder Tanken hen paa Parkinsonsyndromet, men hos hvem ellers ingen organiske Symptomer findes. Derimod er Anamnesen overordentlig suspect for en tidligere gennemgaaet acut epidemisk Encephalitis; men Patienten var desuden i udpræget Grad hysterisk præget, hvilket baade vanskeliggør den rette Bedømmelse af en let Parkinsonisme og Vurderingen af de encephalitislignende Symptomer under en febril Sygdom (Dobbeltsyn, Letargi, Muskeluro, psykiske Symptomer o. s. v.). Spinalvædskefundet var fuldstændig normalt selv efter de strengeste Fordringer, og organiske Symptomer manglede som nævnt ellers ganske.[1])

Differentialdiagnosen mellem Tumor cerebri og Encephalitis epid. hører som bekendt til de ofte uløselige Opgaver, som man nu og da stilles overfor i den moderne Neurologi og vil blive nærmere omtalt under særligt Hensyn til A. L. S. R. i et senere Afsnit.

Nr. 75 drejer sig om et saadant Tilfælde, der i Begyndelsen var opfattet som Tumor, men hvor det meget langvarige Forløb med den i det hele velbevarede Almentilstand og den utvivlsomme Karakterforandring efterhaanden afgjort har stillet Diagnosen Encephalitis epid. i Forgrunden. Spinalvædskeundersøgelsen har gentagne Gange vist sig normal. %-Kvotienten var ikke forhøjet og A. L. S. R. ligeledes normal. Spørgsmaalet er nu, hvorvidt den forholdsvis ringe Progression af Sygdommen, i Særdeleshed den gennem længere Tid stationære Forandring af Øjebaggrunden, som dog aldrig har vist Remissioner (alternerende Stasepapil) er afgørende for at forkaste Diagnosen Tumor cerebri. *Winther* lægger i sit Arbejde over de tumorlignende Encephaliter overordentlig Vægt paa dette Forhold, og i enkelte Tilfælde er det stationære i Sygdommen ene afgørende for at sikre Encephalitisdiagnosen. Nogen samlet Opgørelse af dette meget vigtige Spørgsmaal har jeg ikke kunnet finde; men paa Forhaand maa det anses for givet, at ogsaa en Tumors Vækst kan standse, i hvert Fald kan det jo dreje sig om Tumores af en pathologisk-anatomisk set benign Art, som paa et vist Tidspunkt ikke længere vokser. Dernæst har Patienten i dette Tilfælde været underkastet Røntgenbehandling, som dog *kan* have en gunstig Indflydelse paa Forløbet. Endelig er en Broder til Patienten død af

[1]) Hvorvidt Graviditet — Pt. var gravid i 3. Maaned — kan influere paa A. L. S. R., kan i Øjeblikket ikke besvares, men det kan ikke udelukkes. *Vogt* har som bekendt paavist, at Graviditet fremkalder Hyperglycorachi, det kan da ogsaa tænkes, at den paavirker A. L. S. R.

Tumor cerebri, et ganske vist svagt Holdepunkt for Tumor hos Patienten, men som dog ogsaa bør tages i Betragtning.

Ikke desto mindre vil man dog i Øjeblikket, som allerede fremhævet, anse Encephalitisdiagnosen som overvejende sandsynlig, og de fremførte Overvejelser for Muligheden for en Tumor cerebri har hovedsagelig deres Interesse i det Faktum, at A. L. S. R. var normal, hvilket altsaa skulde tale for Tumor. Efter *Winthers* Undersøgelser fremgaar det nu, at Sygdomsprocessernes Lokalisation og Udbredning ofte er af en noget anden Karakter ved det tumorlignende Encephalitisbillede end ved de mere almindeligt forekommende Encephalitisformer. Det kunde derfor tænkes, at den Læsion af det "extrapyramidale" System, som jeg anser for Aarsagen til den formindskede Sukkerstigning, i et Tilfælde som dette ikke er til Stede, saa meget mere som Tilfældet heller ingen sikre "striære" Symptomer frembyder. Tilfældet maa altsaa foreløbig staa hen som et af de Tilfælde af mulig epidemisk Encephalitis, som viste normal Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi.

Vi skal dernæst omtale to Patienter, som diagnostisk er rubriceret inden for Psykopatiens rummelige Rammer. At man ved saadanne Sindslidelser nu og da staar overfor Tilfælde af epidemisk Encephalitis, er uden for al Tvivl, kun er Diagnosen naturligvis ofte uhyre vanskelig, naar der ikke foreligger sikre pathognomoniske Holdepunkter.

Nr. 37 synes at have frembudt visse for Encephalitis epid. suspecte Symptomer under sit Ophold paa K. H. VI i 1925, nemlig: Tremor, Myoclonier og venstresidigt Babinskis Taafænomen, Sensibilitetsforstyrrelser, samt Pleocytosis spinalis. Under Opholdet paa Fda. i 1927 fandtes ingen somatiske Encephalitistegn, men en tvivlsom pathologisk Forøgelse af Cellerne i Spinalvædsken og let Hyperalbuminose. At Patienten led af en udpræget Psykopati er ganske sikkert, usikker er derimod Ætiologien. Det drejer sig nu imidlertid om et ret arveligt belastet Individ, Faderen var Potator, en Søster og tre Fætre lider af Krampetilfælde, ligesom han selv har været mistænkt for Epilepsi. Den tidligere fundne Tremor kan muligvis sættes i Forbindelse med det til Tider meget stærke Alkoholmisbrug, Myoclonierne vel næppe, men er dog noget vanskelige at bedømme hos en Patient med et saa funktionelt og emotivt Temperament. Den positive Babinski kunde ikke verificeres under Opholdet paa Fda.

Nr. 70. De Forhold, der i dette Tilfælde leder Tanken i Retning af Encephalitis epid., er følgende: Influenzalignende Sygdom 1918 med stærk Søvnløshed og Hovedpine, men iøvrigt uden andre suspecte Symptomer den tre Aar herefter opstaaede psyko-neurotiske Tilstand med Hallucinations- og Uklarhedsperioder, den lette Spinalvædskepleocytose, dog uden Hyperalbuminose, og endelig Patientens relativt gode Tilstand inden 1918, selvom ganske vist Psykopatien først opstod 3 Aar efter "Influenzaen", hvilket dog ikke paa nogen Maade udelukker, at dette kan have været en epidemisk Encephalitis, altsaa med tardivt kronisk Stadium. Hele Sygdomsbilledet kan dog meget vel opfattes som en ren Psykopati, saa meget mere

som Patienten er arveligt belastet, idet en Søster er sindssyg og en anden Søster har "daarlige Nerver".

Der er endvidere et andet Forhold, som sikkert er af ikke ringe Betydning for Fremkomsten af psykopatiske og neurotiske Lidelser hos dertil disponerede Individer, nemlig Tuberkulosesanatoriebehandlingen. Denne Behandlingsmetode med det gennemførte Hvileprincip og den direkte Opdragelse til Iagttagelse af Sygdommen og aktiv therapeutisk Medvirken, kan ofte hos Mennesker med det fornødne psykiske Grundlag fremkalde en vedholdende Arbejdsulyst og Følelse af almen Insufficiens længe efter, at Tuberkulosen er helbredt. Et saadant inducerende Moment maa sikkert tages med i Betragtning for dette Tilfældes Vedkommende.

Saavel i dette som i det foregaaende Tilfælde fandtes der lette Spinalvædskeforandringer; i Tilslutning til de nedenfor omtalte Patienter, hvor der ogsaa fandtes pathologisk Spinalvædske, skal dennes Betydning for Diagnosen nærmere omtales.

Hverken for de følgende eller for de foregaaende Tilfældes Vedkommende er det muligt at forklare Spinalvædskeforandringerne udfra nogen sikkert erkendt Lidelse i Centralnervesystemet.

Paa Basis af Spinalvædskefundet vil man være tilbøjelig til at henregne disse Tilfælde til de kroniske Centralnervesystemsinfectioner. Dette vil igen sige, at der med det Syn, som vi i Øjeblikket har paa saadanne Lidelser, kan være Tale om Syfilis cerebrospinalis, Encephalitis epid. og dissemineret Sclerose. Da der i intet af Tilfældene er tilstrækkelig stærke Holdepunkter for dissemineret Sclerose, endsige Syfilis, er Konklusionen i vore Dage den, at man som ovevejende sandsynligt antager Tilstedeværelsen af kronisk epidemisk Encephalitis. Berettigelsen hertil er mere end tvivlsom og er i Virkeligheden blot et Udtryk for svigtende Erkendelse. Vi kender kun disse tre Former for kroniske Infectioner i Centralnervesystemet og er følgelig henvist til at klassificere ethvert Sygdomstilfælde, som vi maa opfatte som hørende til denne Art, under en af de tre kendte Former. I Virkeligheden vil næppe nogen for Alvor hævde, at kun disse tre Former existerer. Ganske vist kender vi særlig fra de infantile Encephaliter, acute Infectioner af Centralnervesystemet, som stadser i deres Udvikling, efterladende større eller mindre Defekter, Infectioner af højst forskellig til Dels ukendt Ætiologi, som netop derved, at de ikke gaar over i et kronisk Stadium, skarpt adskiller sig fra den epidemiske Encephalitis, fra Syfilis cerebro-spinalis og fra dissemineret Sclerose. Men at saadanne acute Encephaliter i visse Tilfælde ogsaa kan udvikle sig til en kronisk maaske meget snigende Form, kan man dog tænke sig og ved netop at frembringe enten atypiske Sygdomsbilleder eller f. Eks. et Sygdomsbillede som det epileptiske, der jo dog sikkert for en stor Del kun er symptomatisk, hidtil har unddraget sig en nøjere nosografisk Erkendelse.

Den samme Betragtningsmaade kan ogsaa gøres gældende over for mange af de i ætiologisk Henseende gaadefulde acute Meningiter, som træffes saavel hos Børn som hos Voksne, hvoraf sikkert dog nogle er af epidemisk encephalitisk Oprindelse.

Endelig er den disseminerede Scleroses Mikrob endnu ukendt; man ved overhovedet ikke, om dette Sygdomsbillede kan tilskrives en specifik mikrobiel Ætiologi og følgelig kender man intet til Mulighederne for de Variationer, der kan være til Stede for denne Infections kliniske Manifestationer. Paavisningen gennem Spinalvædskefund af en kronisk Centralnervesystemsinfection kan da ikke uden videre gøres synonym med Encephalitis epid., fordi man ingen kliniske Holdepunkter i givet Tilfælde har for dissemineret Sclerose eller Syfilis.

Endelig skal jeg nævne Muligheden for en langsomt progredierende tuberculøs Meningo-Encephalitis (beskrevet af f. Eks. *Prince, Loygue, Strauss og Globus)* og for den atypiske Centralnervesystemstuberkulose, som ogsaa kan tænkes at fremkalde et langsomt forløbende Sygdomsbillede af en eller anden Art uden andre Tegn til den infectiøse Ætiologi end Spinalvædskeforandringerne. Kendskabet til en saadan Form for tuberkuløs Infection er af ret ny Dato, men efter *Claude*[1]) er dens Existens utvivlsom, idet den er verificeret saavel ved Bacilfund som ved pathologisk-anatomiske Undersøgelser.

De Tilfælde, som nu skal omtales, viste alle normal A.L.S.R. Hvis man derfor vil opfatte dem som epidemiske Encephaliter, betyder det en alvorlig Svigten af den Betydning, som jeg foreløbig mener at kunne tillægge Reaktionen. Men efter den Opfattelse, jeg lige har fremsat angaaende Spinalvædskeforandringer og Diagnosen Encephalitis epid., vil det være klart, at Encephalitisdiagnosen i intet af de paagældende Tilfælde forekommer mig at være nogen uomgængelig Nødvendighed. Snarere vilde jeg tro, at vi ved Reaktionens Hjælp formaaede at komme et Skridt videre i Retning af Adskillelsen af epidemisk encephalitiske og ikke epidemisk encephalitiske Lidelser under det kliniske Arbejde med den Slags tvivlsomme Tilfælde. Dette Synspunkt er i hvert Fald i Overensstemmelse med den Arbejdshypotese, der — som nævnt — danner det foreløbige Grundlag for Undersøgelserne.

Nr. 65. Der er her konstateret epileptiske Anfald inden den saakaldte serøse Meningits Optræden. Naturligst vilde det være at opfatte de to Sygdomme som tilfældigt sammenstødende; men den sent opstaaede Epilepsi med den velbevarede Psyke gør det nødvendigt at overveje en kronisk epidemisk Encephalitis som Aarsag til Epilepsien med et senere opstaaet meningealt præget rechute. Dette saa meget mere som Pleocytosen i Spinalvædsken holder sig saa længe efter den kliniske Helbredelse af Meningiten, og som dennes acute Stadium var usædvanlig protraheret.

Noget sikkert om Sammenhængen mellem Meningiten og Epilepsien lader sig ikke sige end mindre om, hvorvidt der foreligger en epidemisk Encephalitis, hvis man da ikke tillægger den normale Spinalvædskesukkerstigning afgørende Betydning i saa Henseende.

Nr. 84. Det er i dette Tilfælde højst tvivlsomt, om der existerer Epilepsi. Anfaldene har et noget hysteriformt Præg og ligner egentlig ikke epileptiske Anfald; men der er dog en enkelt Gang konstateret en Absence. Sygdommen skal være begyndt

---

[1]) l. c.[3])

efter en langvarig influenzalignende Sygdom, iøvrigt uden Encephalitissymptomer. Der findes ret udtalte Tegn til Meningitis chronica, men uden Symptomer paa eller Holdepunkter for Syfilis.

Patienten er ikke epileptisk præget, kun noget sygdomsoptaget og pylret, men gør heller ikke noget hysterisk Indtryk. Spinalvædskefundet viser tydeligt hen paa en organisk Lidelse af Centralnervesystemet; udover nogen Hyperreflexi af U.E. findes der dog somatisk ingen Tegn herpaa.

Derimod klager Patienten konstant over Smerter i venstre Side af Brystet og i venstre Arm efter Anfaldene, og enkelte Gange klagede han over Kraftnedsættelse i venstre Arm, ligeledes efter Anfaldene. Under Anfaldene er der nu og da konstateret Drejning til venstre af Hovedet og Optrækning til venstre af Munden. Nu og da iagttoges der fin, let Hviletremor af Hænderne, mest af venstre, uden nogen typisk Karakter. I et Tilfælde som dette med en udpræget pathologisk Spinalvædske nødes man til at spejde efter selv de svageste Tegn paa en organisk Lidelse, og man kan da heller ikke afvise Muligheden for en Proces i højre Hjernehemisphære. Dette eller en Basalganglielidelse kunde muligt forklare en Optræden af Patientens Anfald, som jo dog har et noget mere organisk Præg end man ser det ved de fleste hysteriforme Anfald. Under Opholdet paa en Epileptikerafdeling er Anfaldene taget af og har specielt ikke faaet det ringeste Præg af epileptiske Kramper.

En nøjere Diagnose er vist for Øjeblikket ikke mulig, kun skulde Basalganglielidelse, specielt Encephalitis epid. være mindre sandsynlig at dømme efter den normale A.L.S.R.

Nr. 231, 56 og *55* er alle typiske Tilfælde af Epilepsi. Hos Nr. 55, som viste de mest udprægede Spinalvædskeforandringer, fandtes ogsaa lette neurologiske Symptomer, svagere højre Patellarreflex, manglende højre Achillessenereflex. Man forsøgte Provocationskur med Kviksølvinjectioner, men til Trods herfor holdt W.R. sig negativ i Blod og Spinalvædske.

Hvorvidt en Angina i Barnealderen har spillet nogen Rolle for Sygdommens Opstaaen, lader sig ikke afgøre. Efter denne led hun i 10 Aar af "Besvimelser", før hun ved Puberteten begyndte at faa Kramper. Det kunde altsaa tænkes at dreje sig om en infantil ikke epidemisk Encephalitis, som ikke er gaaet i Ro, men har antaget en kronisk Form. For de to andre Patienters Vedkommende foreligger ingen særlige Data af diagnostisk Betydning, dog fandtes lette neurologiske Forandringer hos Nr. 56. Alle tre Patienter viste Stigning over nederste normale Sukkergrænse i Spinalvædsken efter Adrenalinhyperglykæmi.

Nr. 14. Hos denne Patient fandtes saavel en let Pleocytose som lette til Dels tvivlsomme somatiske Symptomer paa organisk Centralnervesystemslidelse. Bradymimien var ikke stærkere end man ofte træffer den hos Folk, der bor ensomt paa Landet langt fra Byerne. De fibrillære Trækninger var vanskelige at komme til Klarhed over. Personligt opfattede jeg dem som et Udtryk for den stærke muskulære Irritabilitet og mente kun at kunne iagttage dem ved Bevægelser, selv ganske minimale, medens de efter mit Skøn aldrig var til Stede i absolut Ro. Ved andres Undersøgelser skal

de dog være sikkert iagttagne spontant, men noget "striært" Symptom er de i alt Fald ikke. Der var derimod tilsyneladende en let Atrofi af Skuldermuskulaturen paa begge Sider, hvilket kunde stemme godt overens med Symptomer paa en Forhornsdegeneration. Myoclonier iagttoges ikke. Den iagttagne Tremor saas kun en enkelt Dag, ligeledes var Hyperreflexien af U.E. og Kraftnedsættelsen i højre Arm heller ikke konstant.

Udover Pleocytosen fandtes altsaa ingen egentlige Holdepunkter for Encephalitis epidemica, snarere maatte man tænke sig Følgerne af en cortical Apoplexi. Heller ikke i Sygdommens Udvikling og Opstaaen findes Momenter, som er karakteristiske for Encephalitis. Den normale A.L.S.R. skulde altsaa ogsaa tale imod denne Diagnose.

De to næste Patienter indtager en mere isoleret Stilling i Gennemgangen af det foreliggende Materiale.

Nr. 78 er ganske interessant derved, at Patienten tidligere har været mistænkt for Encephalitis epid. og ved Indlæggelsen paa Fda. var noget suspect for denne Lidelse paa Grund af udbredte Myoclonier i O.E. og U.E. Det viste sig efterhaanden, at Patienten foruden Epilepsi led af en udpræget Hysteri, som under passende Behandling næsten ophørte, hvorved ogsaa Myoclonierne ganske svandt. Man mente derfor i dette Tilfælde under Hensyn til den normale A.L.S.R. paa et tidligt Tidspunkt, hvor Myoclonierne endnu ikke var svundne, at kunne opfatte disse som funktionelle.

Reaktionen vil derfor ogsaa kunne være af Betydning, hvor man er i Tvivl om Diagnosen myoclon Epilepsi; man kan nemlig her, hvis man staar over for denne Lidelse i et Stadium, hvor Myoclonierne endnu kun er lidet udtalte, komme i Vanskeligheder, hvis man ikke kan udelukke en funktionel Oprindelse til disse. De to i Materialet forekommende Tilfælde af myoclon Epilepsi viste jo begge, som venteligt var, tydelig formindsket A.L.S.R.

Nr. 77. Hvorvidt Meningo-myeliten i dette Tilfælde var af epidemisk encephalitisk Oprindelse, kan ikke afgøres, selvom man ofte kan henføre saadanne Lidelser til denne Infectionsart.

Atter her frembyder Spørgsmaalet sig om den klinisk latente Liden af det extrapyramidale System. Den normale A.L.S.R. tyder ikke herpaa. Den normale % Kvotient giver saa lidt som de manglende cerebrale Symptomer i det hele noget Holdepunkt for Affection af Cerebrum.

Dette isolerede Tilfælde viser altsaa kun en Meningo-myelitis af ukendt Ætiologi med en normal A.L.S.R., men de ovenfor anførte Betragtninger viser desuden Betydningen af og Retningslinjerne for Undersøgelser af denne Art hos et større Antal Tilfælde.

Endelig kommer vi til nogle Tilfælde af Psykose, som af forskellige Grunde maatte betragtes som ret suspecte for at være Encephalitispsykoser.

Nr. 92. Der er flere Forhold ved denne Patients Psykose, der straks leder Tanken hen paa en organisk Oprindelse. Først og fremmest det vigtige organiske Symptom, de kantede og lysstive Pupiller. Da der intet Holdepunkt er for Syfilis og ingen

Tegn til tidligere Iridocyclitis, bliver Sandsynligheden for Encephalitis epid. chr. overvejende. Endvidere er der en enkelt Gang iagttaget Babinskis Taafænomen, som dog ikke senere ved hyppigt gentagne Undersøgelser har kunnet fremkaldes. Ogsaa vegetative Symptomer er fremtrædende; Afmagring trods voldsom Appetit, kolde cyanotiske Hænder og Fødder, i en Periode stærkt subnormal Temperatur.

Ejendommeligt er det, at hun under sin psykotiske Tilstand med Masen, Urenlighed, Modstræben, Utilgængelighed synes at gemme en uskadt Orienteringsevne, ved visse Lejligheder viser hun sig ganske klar med en stærk Interesse for sine personlige Forhold, i Besiddelse af god Hukommelse og uden nogen Affectdemens. Tværtimod kommer der hyppigt udprægede depressive Træk frem, hvilke ogsaa var overvejende ved Psykosens Begyndelse. At Billedet paa den anden Side i mange Retninger kan minde om en noget atypisk Schizophreni, kan dog ikke nægtes, og det vilde rimeligvis i tidligere Tid uden Betænkning være blevet diagnosticeret som saadant.

Suggestiv Katalepsi er aldrig observeret, men hun er som Regel meget modstræbende og negativistisk, hendes Agitation er overordentlig stereotyp, ligeledes ofte hendes Tale. Den voldsomt fremskudte Hage og Tendensen til Kontraktur af U.E. er udprægede schizophrene Træk. Ogsaa de stereotype tilsyneladende hensigtsløse Flugtforsøg og den Autisme, der til en vis Grad præger hende, hører her hen. Pathognomoniske Encephalitissymptomer findes ikke.

Stigningen af Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi viste særlig interessante Forhold, idet denne ved to Undersøgelser var højere end normalt. Første Gang 0,027 % og anden Gang 0,035 %. Ved Undersøgelsen anden Gang var Patienten netop midt i en Periode med subnormal Temperatur, der var saa lav, at den til Tider ikke kunde maales. At Temperaturregulationen paa en eller anden Maade er blevet kompromitteret ved pathologiske Hjerneprocesser, er det naturligt at antage. Rimeligvis er Spinalvædskens Sukkerregulation paa samme Maade herved yderligere bragt til at svinge ud fra det normale. Paafaldende er det under alle Omstændigheder, at disse to Fænomener falder sammen. Hvorvidt den forøgede Sukkerstigning kan antages at have sin Oprindelse i en direkte Læsion af det "extrapyramidale System", er uvist. Det er tidligere vist, at det muligvis kan opfattes i hvert Fald som en mere almen Hjerneirritation. Bemærkelsesværdigt er det, at % Kvotienten ved begge Punkturer var uforandret.

Dette Tilfælde maa altsaa betragtes som en sandsynligvis organisk Psykose, formentlig paa epidemisk encephalitisk Basis.

Nr. 71. Til at begynde med stilledes Diagnosen Encephalitis epid. i dette Tilfælde med Sikkerhed. Senere er den blevet underkastet Tvivl af forskellige Grunde. For det første skal — efter Patientens Oplysninger — det lethargiske Stadium have været betinget af en Medinalforgiftning. For det andet har de neurologiske Symptomer, som tidligere skal have været til Stede, i længere Tid ikke været paaviselige, og den Hyperreflexi, som nu findes, er ikke anderledes end den ofte træffes hos neuro-eretiske Patienter. For det tredje har senere Lumbalpunkturer ikke kunnet verificere den oprindeligt fundne Hyperalbuminose, og for det fjerde er der Mulig-

hed for at opfatte Tilfældet som en atypisk Stemningspsykose. I og for sig hører jo Symptomernes Periodicitet med til det Helhedsbillede, man i Aarenes Løb har dannet sig af den epidemiske Encephalitis. I dette Tilfælde synes de vedblivende — i det væsentlige — at være svundne. Men hvad der i særlig Grad har gjort Diagnosen noget mere usikker er den Omstændighed, at der efterhaanden kan paavises ikke saa faa psykiske Symptomer, der som nævnt peger i Retning af en ganske vist ikke helt typisk manio-depressiv Psykose, men saaledes som den kunde forme sig hos et Individ med hysterisk eller psykopatisk Konstitution.

Der er i Virkeligheden ganske tydelige periodiske Stemningssvingninger med utvivlsomme endogent betingede Depressions- og Urofaser. Der er iagttaget adskillige mere eller mindre velmente Suicidalforsøg. Stemningsudbrudene er ofte ganske typisk depressive (ond, uværdig, Skyld i andres Ulykke o. s. v.), samtidigt med en nu og da fremtrædende teatralsk Overdriven af Symptomerne. At man derfor ikke kan udelukke en Encephalitispsykose, er naturligvis givet. Det er blot gørligt ogsaa at plædere for andre Muligheder, men det kan ikke nægtes, at den oprindelige Diagnose er sandsynlig. Endelig kunde man tænke sig en Infectionspsykose, som enten var gaaet over i en kronisk Form eller havde provoceret en anden Psykose hos et dertil disponeret Individ. Hvorom alting er, der er ikke helt sikkert Grundlag for at stille Diagnosen paa en epidemisk encephalitisk Infection, idet Sygdommens Udvikling kan forklares paa anden Maade.

Der fandtes ved de to Undersøgelser i forskellige Stemningsfaser normal A.L.S.R., hvor Stigningen af Spinalvædskesukkeret begge Gange var den samme. Derimod var % Kvotienten noget lavere ved den sidste Punktur, som blev foretaget i den urolige Periode. Pathognomoniske Symptomer paa Encephalitis findes ikke. Det tidligere og af og til endnu optrædende Dobbeltsyn er sikkert funktionelt, de lette hyperthermiske Perioder har altid kunnet sættes i Forbindelse med en anden paaviselig Aarsag. Det mest paafaldende er den sommetider næsten upaavirkelige Søvnløshed, der dog ogsaa kan træffes ved andre Psykoser, men som i saa høj Grad som her gør Tilfældet mistænkeligt for et organisk Grundlag, der dog til syvende og sidst ogsaa kan være et andet end Encephalitis epid. Foreløbig maa dog Tilfældet betragtes som et af den Art, hvor Sukkerstigningsreaktionen muligvis har svigtet i diagnostisk Henseende.

Nr. 88. Tilstanden ligner i det væsentlige en tidlig Schizophreni. I Virkeligheden er der intet af de Symptomer, der findes, der ikke hører hen under dette Sygdomsbillede. Det er blot den meget tidlige Opstaaen af Sygdommen, der gør, at man diagnostisk søger at orientere sig i anden Retning, nemlig henimod encephalitisk Karakterforandring. Det er da heller ikke muligt med Sikkerhed at udelukke denne Diagnose. Billedet minder paa flere Punkter om denne Form for epidemisk Encephalitis.

Som saa ofte hos de encephalitisk karakterforandrede Børn savnes ogsaa her somatiske, afgørende Symptomer. Den chorealignende Uro fik man under Observationen mere og mere Indtrykket af var psykisk betinget og kun i det ydre havde en

vis Lighed med egentlige choreatiske Bevægelser, hvilket jo ikke er noget Særsyn hos schizophrene Patienter.

Patienten havde saavel Angstanfald som Hallucinationer, hvilket næppe er særlig hyppigt ved Karakterforandringerne. Det Præg af Karakterforandring, som fandtes, var imidlertid af en saadan Art, at det lige saa godt kunde være schizophrent betinget. Ondskabsfuldheden, som iøvrigt var lidet fremtrædende, havde lige saa meget Præg af Impulsivitet, Graadighed og Onani er begge gode schizophrene Symptomer, og Udisciplinerthed i Begyndelsesstadiet af en Schizophreni er ikke i nogen Henseende paafaldende.

I det hele taget var der over denne Patient et mere ægte psykotisk Præg end over de encephalitisk karakterforandrede Børn. Hun havde ikke disses den ganske Dag igennem ustandselige let euforiske Beskæftigen sig med alt forbudent; selvom man skulde passe paa hende, gik hun dog ikke Plejepersonalet i den Grad "paa Nerverne", som de karakterforandrede Børn gør det. Hendes Uartighed og Ulydighed var mere periodisk. Hun kunde faa stærke og pludselige Anfald af Vrede, men var for det meste sky, tilbageholdende og noget aparte i sit Væsen og ikke præget af Karakterforandringernes evigglade Frækhed.

Endelig var hun arveligt belastet. Faderen var Psykopat og alle hendes fem Søskende beskrives af Lægen som "psykodegenererede".

Under Omtalen af de sikkert diagnosticerede kroniske Encephaliter forekom der en Patient med epid. encephalitisk Karakterforandring, som ikke frembød somatiske Symptomer, men viste tydelig formindsket A.L.S.R Hos den Patient, om hvem Talen er i Øjeblikket, fandtes A.L.S.R. normal; forudsat Reaktionens Brugbarhed, illustrerer Undersøgelsen i dette Tilfælde meget instruktivt Betydningen af en saadan Reaktion, hvor det gælder Adskillelsen af Tilfælde med og uden Læsioner af det "extrapyramidale" System.

UNDERSØGELSER MED A.L.S.R. VED TILFÆLDE AF TUMOR CEREBRI OG SCLEROSIS DISSEMINATA.

Det er tidligere fremhævet, at selv om den formindskede A.L.S.R. muligvis kan faa Betydning ved differentialdiagnostiske Vanskeligheder med Hensyn til Encephalitis epid., saa kan denne Reaktion dog i det højeste kun opfattes som et Focalsymptom for en Lidelse i det "extrapyramidale System"; den er intet specifikt Sygdomssymptom, som f. Eks. Wassermanns Reaktion for Syfilis. Det maa derfor paa Forhaand antages, at Reaktionen ikke sikkert formaar at bringe os en højst fornøden og længe savnet Hjælp i Differentialdiagnosen over for visse andre organiske Centralnervesystemslidelser. Blandt disse er det i første Linie Tumor cerebri (i dette Begrebs videste kliniske Forstand) og dissemineret Sclerose, som oftest bereder os Vanskeligheder.

I de senere Aar har det navnlig vist sig, at Encephalitis epidem. kan give et Billede, som i saa høj Grad er identisk med Tumor cerebri, at de klassiske og hidtil

TABEL NR. XIX.

Tabellen viser A. L. S. R. ved Tilfælde af Tumor cerebri og disseminеret Sclerose.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Fast. Blods. %	Højeste Blods. %	Min. mell. højeste Blods. og Dosering	Blods. % ved Punktur	Kvotient %	Spinalvædskesukker % I	Spinalvædskesukker % II	Min. mell. Dosering og Punktur II	Stigning	Dosering
a. Tumores med formindsket Stigning og tvivlsom formindsket Stigning.											
1	182	0,088	0,188	90	0,155	64	0,056	0,059	125	0,003	Glukose + Adrenalin
2	183	0,096	0,154	100	0,146	58	0,056	0,059	140	0,003	do. + do.
3	184	0,117	0,301	60	0,208			0,080	130		do. + do.
		0,121	0,290	60	0,209	61	0,074	0,080	135	0,006	do. + do.
Samtidig Punktur af Hjerneherniet: Spvs. 0,075 % efter Belastningen.											
4	185	0,089	0,236	60	0,089	66	0,059	0,068	165	0,009	do. + do.
5	186	0,113	0,231	60	0,215			0,083	140		do. + do.
6	187	0,105	0,176	90	0,134	55	0,058	0,073	170	0,015	do. + do.
7	188	0,096	0,212	70	0,162		26-10-23	0,072	140		do. + do.
							0,054				
Tumores med normal og hypernormal Stigning.											
8	189	0,083	0,252	60	0,082	91	0,076	0,094	165	0,018	do. + do.
9	97	0,088	0,192	30	0,140	62	0,055	0,084	155	0,029	do. + do.
b. Dissemineret Sclerose.											
10	190	0,083	0,196	60	0,083			0,058	Beregnet Stigning:	0,002	Adrenalin
	—	0,082				67		0,055			
11	191	0,082	0,246	30	0,061	66	0,055	0,060	150	0,005	Glukose + Adrenalin
12	192	0,103	0,143	60	0,106			0,081		+	Adrenalin
13	193	0,088	0,213	70	0,188			0,093		+	Glukose + Adrenalin
	—	0,073		45		62		Beregnet Stigning:		0,038	do. + do.

næsten uomtvistelige Tumorsymptomer ikke længere slaar til. Sidst har *Winther*[1]) i et stort og grundigt Arbejde tilfulde vist dette og villet afgrænse et særligt tumorlignende Encephalitisbillede, selv om det næppe helt overbevisende er lykkedes ham at opstille uangribelige Kriterier, der kan bringes i Anvendelse for de enkelte isolerede Tilfælde.

Men netop for disse to Sygdomsgruppers Vedkommende maa man være forberedt paa, at der kan forekomme en direkte eller indirekte Affection af det "extrapyramidale" System. Saavel en Tumors som de sclerotiske plaques' Lokalisation er saa varierende, at det "extrapyramidale" System ofte rammes og ydermere kan collaterale — ikke lokalbestemte — consecutive Processer (Oedem, Hydrocephalus, forøget Hjernetryk o. m. a.) tænkes at influere paa de "extrapyramidale Funktioner". Gaar vi da ud fra, at den formindskede A.L.S.R. skyldes en Dysfunktion af det extrapyramidale System, er det sandsynligt, at vi ved dissemineret Sclerose og Tumor cerebri nu og da ogsaa vil træffe formindsket A.L.S.R.

De samme Betragtninger maa iøvrigt kunne gælde for enhver intracraniel Lidelse.

Et andet Spørgsmaal er imidlertid, af hvilken Art de Forandringer er, som giver Anledning til Reaktionen, om denne er meget fintfølende over for Forstyrrelser i det "extrapyramidale" System, saaledes at ganske lette Insulter er tilstrækkelige til at fremkalde den, i modsat Fald er der dog en Chance for, at selv betydeligere sygelige Processer andet Steds i Cerebrum, som ved Fjernvirkning kunde paavirke dette Hjerneafsnit, ikke altid vil vise formindsket A.L.S.R.

At vi i visse Tilfælde af Encephalitis epid., hvor vi klinisk savner somatiske Symptomer af extrapyramidal Art, men af andre Grunde antager Tilstedeværelsen af denne Sygdom, alligevel finder den formindskede A.L.S.R., kan maaske tydes saaledes, at Reaktionen er mere fintmærkende over for "extrapyramidal Læsion" end den objective kliniske Undersøgelse, men siger i saa Fald intet om Reaktionens absolutte Følsomhed. Paa den anden Side ved man intet om Læsionens Art og Lokalisation i saadanne Sygdomstilfælde; — om et andet Funktionssystem i det paagældende Hjerneomraade er ramt, end naar der forekommer somatiske Symptomer, eller om Læsioner uden for det extrapyramidale System er overvejende.

I saadanne Tilfælde af diagnostisk Tvivl kan vi derfor af ovennævnte Grunde som Regel paa Forhaand ingen synderlig Hjælp vente os af Forekomsten af en formindsket A.L.S.R. Hvorimod det rimeligvis kan være af Betydning at konstatere, at denne i et givet Tilfælde er normal, idet det dermed skulde være sandsynliggjort, at det extrapyramidale System ikke er medinddraget i Lidelsen.

Disse i Forvejen meget vanskelige kliniske Problemer formaar jeg desværre kun i yderst ringe Grad at belyse gennem mit Materiale, idet jeg til dette Formaal kun raader over forholdsvis faa Tilfælde af Tumor cerebri og dissemineret Sclerose.

I Tabel Nr. XIX a er samlet de Tilfælde af Tumor cerebri, som det er lykkedes mig at faa undersøgt ved Hjælp af A.L.S.R.

---

[1]) l. c.[2])

Som man ser, falder Tabellen i to Afsnit. Det første, hvor man finder opført de Tilfælde, hvor Stigningen er sikkert formindsket eller tvivlsom, idet Værdierne ligger paa Grænsen eller skønnes at ligge paa Grænsen mellem formindsket og normal A.L.S.R. I det andet Afsnit findes de (2) Tilfælde, hvor Stigningen ligger over den nederste normale Grænse. De fire første af de anførte Tilfælde, som alle viser tydeligt formindsket A.L.S.R., har det tilfælles, at der paa et tidligere Tidspunkt er foretaget Craniotomi, og der fandtes hos dem alle et større eller mindre Hjernehernie, idet man hos disse Patienter inden Operationen havde konstateret intracranielle Tryksymptomer. Samtlige 4 blev spinalpunkterede paa et Tidspunkt, hvor deres Sygdom var vidt fremskredet, i mere eller mindre debil Tilstand, saaledes at de pathologiske Hjerneforandringer sikkert har været udtalte, hvilket ogsaa ved Sektionen kunde bekræftes for de 2, nemlig Nr. 184 og Nr. 183. At et Indgreb som en Craniotomi kan have en betydelig Indflydelse paa navnlig de finere fysiologiske Funktioner af Hjernen, er venteligt; at yderligere en saa voldsom intracraniel Proces, som en voksende Hjernesvulst i et fremskredent Stadium maa siges at være, ogsaa influerer i samme Retning, er givet. At en Reaktion som Sukkerstigningen i Spinalvædsken efter Adrenalinhyperglykæmi derfor under saadanne Forhold kan kompromitteres, er ganske forstaaeligt, selv om de pathologiske Processer maaske ikke altid direkte rammer det Hjerneafsnit, som vi maa antage rummer de centrale regulatoriske Funktioner for denne Reaktions normale Forløb. Under den Tilstand, i hvilken Hjernen i saadanne Tilfælde fungerer, maa man afgjort vente, at de nævnte regulatoriske Funktioner ikke altid forbliver intacte. Alle de her nævnte Patienters Sygdom var ved Undersøgelsen iøvrigt som nævnt saa obsolet, at Undersøgelsen ingen prognostisk Betydning havde, hvilket i Tilfælde af denne Art dog maa være dens egentlige Mission.

Nr. 186 (Tabel XIX Nr. 5). Det drejer sig om et typisk Tilfælde af Tumor hypofyseos. En to Maaneder tidligere (ikke af mig) foretaget Bestemmelse af % Kvotienten viste 68. Gaar man ud fra denne, bliver den beregnede Stigning kun 0,006 %. Den saaledes fundne Stigning stemmer godt overens med en Tumor i denne Region. Tumor havde iøvrigt ogsaa fremkaldt andre omend ikke særlig fremtrædende "infundibulære" Symptomer.

Nr. 187. Det næste Tilfælde paa Tabellen (Nr. 6) viste sig ved Sektionen (hvilket ogsaa klinisk var diagnosticeret) at være en klassisk cerebrello-pontin Vinkeltumor. Sektionen viste yderligere en ret udtalt Hydrocephalus internus. Sukkerstigningernes Grad ligger som nævnt paa Grænsen mellem normalt og pathologisk. Det ligger nærmest at tænke sig, at Aarsagen til den noget ringe Stigning maa søges i den fundne Hydrocephalus internus, som ved sit Tryk paa de tilgrænsende Hjernedele, muligvis tredie Ventrikels Vægge, har paavirket disses Funktion. Hermed stemmer Fundet hos to andre Patienter med Hydrocephalus og hos den tidligere omtalte Patient med Schizophreni og Hydrocephalus, hvor der ogsaa viste sig formindsket A.L.S.R. (Nrr. 233, 257, 177).

Det sidste Tilfælde i dette Afsnit (Nr. 188) er kun undersøgt med Enkeltpunktur. En tidligere Punktur i fastende Tilstand uden samtidig Blodsukkerbestemmelse

(% Kvotienten altsaa ubekendt) viste et Glukoseindhold paa 0,054 %. Blodsukkeret paa Undersøgelsesdagen var temmelig højt, og forudsat Muligheden af en normal % Kvotient er der ogsaa Mulighed for en ikke helt ringe Stigning.

De to Tilfælde i anden Del af Tabellen viste begge Stigning over nederste normale Grænse.

Nr. 97 viste desuden Stigning over øverste normale Grænse. Diagnosen af dette Tilfælde er paa Grund af Sygdommens lange Varighed noget tvivlsom. Muligt kan det dog være, at dette lange Forløb skyldes Røntgenbehandling. Der findes iøvrigt ingen Holdepunkter for Encephalitis epid. hverken anamnestisk eller objectivt, men helt udelukke et tumorlignende Encephalitisbillede kan man vel ikke. Endelig maa det bemærkes, at hypernormal Sukkerstigning, som vi har set det i nogle Tilfælde, synes at forekomme, hvor det extrapyramidale System er afficeret. Den tidligere Craniotomi har altsaa i dette Tilfælde ikke haft nogen hæmmende Indflydelse paa Sukkerstigningen.

Nr. 189 viser Stigning lige over nederste normale Grænse; at Stigningen ikke er højere hænger maaske sammen med den i dette Tilfælde usædvanlige høje % Kvotient nemlig 94.

Som det var at vente, kan A.L.S.R. ikke yde os nogen ubetinget diagnostisk Hjælp i Tilfælde af, hvor det drejer sig om Differentialdiagnosen mellem Tumor cerebri og Encephalitis epid.

Resultatet af det foreliggende meget lille Materiale maa da blive følgende: Formindsket A.L.S.R. udelukker ikke Muligheden for Tumor cerebri, navnlig ikke i stærkt fremskredne Tilfælde. Formindsket A.L.S.R. paa Grænsen af det normale og det pathologiske peger nærmest i Retning af Tumor cerebri.

Det maa dog fremhæves, at Materialet sin Lidenhed til Trods stiller den Mulighed i Udsigt, at Reaktionen oftest vil vise sig normal hos Patienter, som ikke er for medtagne af deres Sygdom og hvor Tumors Lokalisation ikke direkte betinger noget andet. De 5 sidste af Tabellens Patienter var alle i en relativ velbevaret Almentilstand og ikke endnu særligt cerebralt lidende. Heraf viste de 4 Stigning til lige omkring nederste normale Grænse og 1 hypernormal Reaktion. De 4 Patienter med formindsket Stigning var alle trepanerede og yderst medtagne af Lidelsen.

Normal A.L.S.R. taler altsaa for Tumor cerebri. Hypernormal Stigning ligeledes, men kan navnlig, naar den er meget udtalt, ogsaa tyde paa extrapyramidal Affection.

Paa Tabel Nr. XIX b er opført 4 Tilfælde af diss. Sclerose. Det viser sig, at vi her ogsaa kan vente Hjælp til Differentialdiagnosen af A.L.S.R., naar denne falder normalt ud.

Nr. 192 viser trods Enkeltpunktur utvivlsomt normal Stigning; de andre Patienter kræver lidt nærmere Omtale.

Nr. 193 viser en meget kraftig Stigning. Sygdommen er imidlertid i dette Tilfælde kompliceret med en Glykosuri af benign Type med normalt fastende Blodsukker. Som det senere skal vises, er Forholdene noget afvigende med Hensyn til Sukkerstigningen i Spinalvædsken ved Sukkerstofskifteanomalier, saaledes at Sammen-

hængen i dette Tilfælde er vanskelig at overskue. Den tydelige statiske Tremor hos Patienten nødvendiggør Overvejelsen af en sclerose-enplaque-lignende Encephalitis. Den stærke Stigning af Spinalvædskesukkeret, der som nævnt er iagttaget ved enkelte Tilfælde med Lidelse i Basalganglierne, kunde ogsaa tyde paa, at det extrapyramidale System var afficeret hos denne Patient.

Nr. 190 er ikke absolut typisk i sin Fremtoning som diss. Sclerose, og man har tænkt paa Muligheden af Encephalitis epid. Navnlig fordi der var en konstant statisk Tremor af Hovedet og periodevis af Armen.

Nr. 191 er et meget udpræget Tilfælde men heller ikke fuldstændigt typisk, idet der er grov statisk Tremor af Hoved og Overarme; af og til næsten af rykvis Karakter. Spasticiteten er voldsomt udtalt og Talen er typisk scanderende, til Dels uforstaaelig.

Yderligere Undersøgelser af diss. Sclerose med A.L.S.R. er indlysende af stor Interesse.

Resultatet af disse faatallige Undersøgelser maa da blive, at kun Fundet af en normal A.L.S.R. kan yde noget værdifuldt til Hjælp ved Bedømmelsen af det enkelte undersøgte Tilfælde.

UNDERSØGELSER OVER A.L.S.R. VED SUKKERSTOFSKIFTEANOMALIER.

I det i dette Arbejde foreliggende Materiale er der i Hovedsagen kun i Undtagelsestilfælde foretaget Undersøgelser med A.L.S.R. hos Patienter lidende af andre Sygdomme end de, som almindeligvis henhører under Psykiatrien og Neurologien. Selvom det naturligvis er venteligt, at Lidelser, som grupperes under den mere specielle interne Medicins Klinik, ogsaa kan vise Afvigelser fra det almindelige m. H. t. Sukkerstigningen i Spinalvædsken, saaledes som vi ogsaa har set det i ganske enkelte Tilfælde, mener jeg dog, at det ligger udenfor dette Arbejdes Rammer nærmere at foretage Undersøgelser i denne Retning.

Saadanne Undersøgelser maatte for at være af nogen Værdi gennemføres ganske konsekvent og vilde derfor komme til at betyde et meget stort og omfattende Arbejde, som ovenikøbet maaske vilde støde paa ikke ringe praktiske Vanskeligheder. At dette Arbejde før eller senere maa udføres, dersom det viser sig, at A.L.S.R. kan tillægges nogen Betydning i diagnostisk Henseende, forekommer mig dog ganske nødvendigt, men paa den anden Side synes det ogsaa berettiget foreløbigt at udskyde det, for ved given Lejlighed at kunne foretage det som en samlet og afgrænset Forsøgsrække.

Der findes imidlertid en bestemt Sygdomsgruppe, som det er nødvendigt at drage ind under de Undersøgelser, som nærværende Arbejde beskæftiger sig med, nemlig Kulhydratstofskifteanomalierne.

Ved Undersøgelser af den Art, som her er foretaget, hvor det drejer sig om Udveksling af Sukker mellem Blodet og en anden Vævsvædske, og hvor endvidere et af Undersøgelsens afgørende Momenter, Adrenalinhyperglykæmien, direkte interesserer

Organismens Sukkerstofskifte, maa det være paakrævet ogsaa at søge i hvert Fald orienterende Oplysninger om, hvorledes A.L.S.R. forholder sig ved Forstyrrelser i Sukkerstofskiftet.

De Undersøgelser, som jeg har foretaget i denne Retning, er ikke talrige, men de viser dog tydeligt, at der her findes Afvigelser fra det Forhold, som vi har vedtaget at betegne som "normalt". Som det skal ses, fører Resultaterne os ind paa Spørgsmaalet om de ikke pankreatogent betingede Sukkerstofskifteanomalier og i Særdeleshed paa de neurogent betingede. Der synes nemlig efter de foreliggende Resultater at dømme at være en Mulighed for en Gruppering af nogle af de foreliggende Former for Sukkerstofskifteanomalier paa Grundlag af A.L.S.R.

For Øjeblikket er den medicinske Klinik saaledes stillet, at man i Virkeligheden intet egentligt Grundlag har for en Inddeling af Kulhydratstofskifteanomalierne paa en pathogenetisk Basis, saasnart man ikke kan antage, at der foreligger en Pancreasinsufficiens.

De Forsøg, som er foretaget i denne Retning, har ikke ført til noget mere anvendeligt Resultat. F. Eks. har *Billigheimer* og *Veil og Riesert* forsøgt en Inddeling paa Grundlag af Adrenalinblodsukkerkurver.[1])

Den Inddeling, man anvender, er rent praktisk betinget og foretages i Regelen efter Tilfældenes kliniske Form og Forløb.

Høst skelner saaledes mellem de hurtigt forløbende Former, som er mere eller mindre resistente overfor therapeutiske Forholdsregler, og de Tilfæde, som han betegner som de "kroniske", hvor Therapien er mere effektiv, og som kan holdes gaaende gennem længere Tid, med et acut og et kronisk Stadium samt et progredierende Slutstadium. Han fremhæver stærkt den statistisk efterviste Tendens til faa men meget grave Tilfælde i den yngre Alder og de med tiltagende Alder hyppigere Tilfælde af mere benign Art. Efter *Holsts* omfattende Undersøgelser er Blodsukkerbestemmelser afgørende for det enkelte Tilfældes Prognose og da specielt Bestemmelsen af det fastende Blodsukker. En Glykosuri, som i ubehandlet fastende Tilstand viser et normalt Blodsukkerniveau, kan i Almindelighed tillægges en god Prognose, medens forhøjet fastende Blodsukker peger i Retning af Diabetes mellitus. Disse Holdepunkter er, som man vil se, dog udelukkende af rent praktisk-klinisk Værdi og giver kun en Inddeling i godartede og ikke godartede Glykosurier. For Opfattelsen af Pathogenesen siger de intet.

Hvor i Organismen f. Eks. Aarsagen til de benigne Glykosurier maa søges, ved man intet sikkert om. Hvad nu særligt de neurogent spec. de cerebralt betingede Anomalier i Sukkerstofskiftet angaar, da har man i mange Aar været klar over deres Eksistens, og de senere Aars Undersøgelser saavel i klinisk som i eksperimentel Henseende har kastet lidt mere Lys over disse Forhold. *Naunyn* giver allerede i 1898 en ret udtømmende Oversigt over de neurogent betingede Forandringer i Sukkerstofskif-

---

[1]) De to sidste mener navnlig at have iagttaget en glykæmisk Kurve af særlig forsinket og langstrakt Karakter ved Tilfælde af neurogen Diabetes.

tet, hvoraf det fremgaar, at man som givet maa betragte Muligheden af saadanne Tilfældes Overgang til Former, der kan karakteriseres som ægte Diabetes mellitus. Ifølge *Naunyn* findes Sukkerstofskifteforandringer ved Apoplexia cerebri, Tumores cerebri, Dementia paralytica, Meningitis cerebrospinalis, dissemineret Sclerose, Tabes dorsalis, Traumata capitis, traumatiske og andre Neuroser, Hysteri og psykiske Traumer, ved Tetanus, Chorea, Paralysis agitans samt ved Sympaticus- og Vaguslidelser.

Den tidligste eksperimentelle Paavisning af Nervesystemets Betydning for Sukkerstofskiftet er *Claude Bernards* berømte Sukkerstikforsøg med Læsion af et sukkerregulerende Centrum i Medulla oblongata.

Senere er det navnlig ved *Ashners, Camus og Roussys, Camus og le Grands, Lewy's, Dresels og Lewys*[1]), *Bailey og Bremers, Brugsch', Dresel og Lewys* Undersøgelser med stor Sandsynlighed vist, at der ogsaa i Hypothalamus og i Corpus striatum findes lignende Centrer. *Dresel og Lewy* har udformet en mere udpenslet Teori, som gaar ud paa, at der baade existerer over- og underordnede Centrer, hvoraf Striatumcentret er det højeste og influerer paa Centret i Hypothalamus, som ingen virker regulerende paa Bulbuscentrets Funktioner. Men yderligere antager *Dresel og Lewy* Sukkercentrer af endnu højere Orden mere cranialt i Cerebrum og har desuden ved Forsøg sandsynliggjort Antagelsen af, at ogsaa Cerebrellum spiller en Rolle for Organismens Sukkerstofskifte. Forsøg af *Paz* styrker Antagelsen af mere corticalt end i Striatum beliggende Centrer.

Saavel klinisk som eksperimentalt er det altsaa godtgjort, at Nervesystemet maa betegnes som en overordentlig væsentlig Faktor for saavel det normale som for det pathologiske Sukkerstofskifte. Ikke desto mindre tages der i den medicinske Diabetesforskning endnu kun lidet Hensyn til denne Side af Sagen. Dette er maaske i og for sig meget forstaaeligt, dels fordi det rent neurologiske Moment i de almindeligst forekommende Diabetestilfælde ofte ikke er paaviseligt, og dels er dets Tilstedeværelse ret sjælden og lidet prægnant. Det vil endvidere mangen en Gang være rimeligt at opfatte de neurologiske Symptomer som sekundære i Forhold til den diabetiske Tilstand eller overhovedet at betragte dem som uafhængige af hinanden, som tilfældigt sammentræffende Symptomer.

Endelig vil meget ofte de Sygdomsbilleder, hvor glykosuriske og neurologiske Symptomer maa anses for samvirkende, frembyde en helt anden Karakter end de egentlig diabetiske og tiltrækker sig væsentligt Interessen som Kuriosa. Som Eksempel herpaa kan nævnes et af *Nicolaysen* offentliggjort Tilfælde af meningeal Blødning med Glykosuri. Hos denne Patient, som indbragtes paa Hospital i dyb Coma paa Grund af en spontant opstaaet acut meningeal Blødning, fandtes der i 8 Dage en meget kraftig Glykosuri med Udskillelse af 6—7 gram Sukker i Døgnet. Under denne Tilstand var Blodsukkeret stærkt forhøjet, — en enkelt Dag 0,252 % i fastende Tilstand. Efter 8 Dages Forløb hævedes Glykosurien pludseligt, Blodsukkeret blev normalt, og Belastningskurven viste et ganske normalt Forløb.

---

[1]) l. c.[2])

Bertram[1]) har offentliggjort et Tilfælde, hvor der paa Grund af Asthma bronchiale blev foretaget dobbeltsidig Exstirpation af den sympatiske Grænsestreng i Cervicaldelen. Nogle Maaneder senere optraadte en Glykosuri af alimentær Type men med moderat forhøjet fastende Blodsukker. Efter nogen Tids Forløb svandt Glykosurien spontant. Det skulde i dette Tilfælde dreje sig om en Dysregulation af Sukkerstofskiftet — ikke af cerebral Oprindelse — men som Følge af en perifer Læsion af det vegetative Nervesystem. Angaaende denne Del af Nervesystemets Betydning for Sukkerstofskiftet har *Bertram*[2]) givet en Fremstilling og vist, at der ogsaa her er Faktorer, som maa tages med i Betragtning. Et Forhold, der som nævnt allerede er fremdraget i *Naunyns* Oversigt. De neurogene Glykosurier virker derfor mangen Gang lidet umiddelbart inciterende for Diabetesforskningen til at tage Sagen op fra denne Kant, samtidig med at den egentlige Diabetes mellitus rummer saa mange og interessante mere "perifere" patho-fysiologiske og kliniske Problemer, hvis Løsning i første Række maa paatrænge sig den interne Medicin.

De senere Aars ovenfor skitserede Undersøgelser over de cerebrale Regulationsmekanismer, der som det siges i *Mohr og Staehelin*'s Lærebog, "har skabt en helt ny Neurologi", har dog gjort den centralregulatoriske Del af Stofskiftepathologien aktuel og vist dens overordentlige Betydning for Arbejdet med disse Spørgsmaal. I det hele er det blevet en uomgængelig Nødvendighed ogsaa at have sin Opmærksomhed rettet herhen, hvad enten det drejer sig om det enkelte Tilfældes Klinik eller om Behandlingen af disse Problemer i deres Helhed, hvilket særlig *Krauss* stærkt har betonet.

En lignende Anskuelse lader f. Eks. ogsaa *Binswanger* komme til Orde fra — som han fremhæver det — neurologisk Side. Udfra en Fremstilling af den *Lewy*ske Regulationsteori anbringer han den centrale Regulation som en meget vigtig Faktor ved alle Sukkerstofskifteanomalier, idet han antager, at Dysregulationen af Blodsukkeret kan opstaa 1) ved en primær Svækkelsestilstand af det regulatoriske System, 2) manglende hormonal Irritation af Centrerne og 3) ved nedsat reflektorisk Irritation under hyperglykæmiske Tilstande.

Der forekommer nu imidlertid en Anomali af Sukkerstofskiftet, der ofte ganske har Præget af den ægte Diabetes mellitus, men som man med nogenlunde Sikkerhed kan tilskrive en anden Oprindelse end Pancreasinsufficiens, — nemlig den Glukosuri, som optræder i Tilslutning til *Acromegali.*

Der findes ved denne Sygdom saa hyppigt Forandringer i Sukkerstofskiftet, at det kan anses for udelukket, at det drejer sig om et tilfældigt Sammentræf.

Man har tænkt sig forskellige Aarsager hertil.

For det første har man med *Roussy*[3]) tænkt sig, at de Stofskifteforstyrrelser (spec. Sukkerstofskifteforstyrrelser), som findes ved Hypofyselidelser, fremkaldes af det Tryk, som Adenomet udøver paa Hypothalmusomraadet og Infundibulærregionen, med de her beliggende vegetative Centrer. *R.*'s Opfattelse er væsentlig baseret paa

[1]) l. c.[2])
[2]) l. c.[1])
[3]) l. c.[3])

Dyreeksperimenter. Men bl. a. har *Viggo Christiansen*[1]) fremhævet, at disse endnu ingenlunde kan overføres til den menneskelige Klinik, hvis Resultater heller ikke stemmer helt overens med Teorierne.

For det andet har man tænkt sig, at Adenomets anormale Sekret skulde virke nedsættende paa de Langerhanske Øers Funktion. Til denne Opfattelse slutter *Cushing* sig og hævder, at selv meget store Hypofysesvulster ofte ikke viser Tegn til Diabetes insipidus, endsige Forstyrrelser i Sukkerstofskiftet.

Saadanne anser han for overvejende hyppige spec. ved Acromegali, som han mener fremkaldes af en særlig Adenomart i Pars anterior med talrige chromafile Celler, og disse Adenomer, mener han, er det, som secernerer det særlige Sekret, som enten paavirker de Langerhanske Øers Funktion eller direkte modvirker Insulinvirkningen. I 4 Tilfælde af Acromegali kompliceret med en Diabetes mellituslignende Sygdom, hvoraf en af Patienterne døde under Billedet af Coma diabeticum, fandtes ved Sektionen ingen eller kun ubetydelige histologiske Forandringer i Pancreas. En formodet Pancreaspaavirkning af Hypofysesekretet anser han derfor for at være af mere funktionel Art, men hælder nærmest til Anskuelsen om, at det er Insulinpaavirkningen, der hæmmes. Han finder da ogsaa ved Forsøg, at Pituitrin og Insulin har antagonistisk Virkning.

Endelig hævder han som Bevis mod Teorien om Trykvirkningen paa Infundibulærregionen, at man kan se spontane Helbredelser af Acromegalidiabeten, og at han har set gode Resultater efter operativ Fjernelse af Adenomet.

Disse operativt opnaaede Helbredelser kan nu imidlertid ligesaa godt skyldes Fjernelsen af Adenomets rent mekaniske Trykvirkning. Hvad angaar Muligheden af et spec. Sekretionsprodukt, som dannes af de særlige Adenomer ved Acromegali, da taler jo den hyppige Udebliven af Stofskiftesymptomer ved andre Hypofysesvulster vel for denne Teori, men udelukkes kan det dog ikke, at det allligevel drejer sig om en Virkning paa de nervøse Centrer.

Det er jo en udbredt Anskuelse, at det normale Hypofysesekret — i hvert Fald delvis — gaar over i Spinalvædsken og netop ad denne Vej paavirker Hjernecellerne. At et abnormt Sekret derimod vilde fremkalde abnorme Cellefunktioner, maa anses for højst sandsynligt. Herved kunde man desuden faa en Forklaring paa, hvorfor Sygdomsbillederne, specielt hvad den diabetiske Komponent angaar, kan frembyde saa store Variationer dels indbyrdes, dels indenfor det enkelte Tilfælde. Det er jo nemlig tænkeligt, at selve Svulsten ved sine rent anatomiske Forhold kan betinge større eller mindre Muligheder end normalt for Sekretets Passage gennem Recessus infundibularis.

Karakteristisk for Acromegaliglykosurien er det, at Sukkerstofskiftesymptomerne som Regel først kommer frem, naar Acromegalien har bestaaet i nogen Tid, maaske i adskillige Aar.

Dette sammenholdt med de ofte samtidigt med hele Sygdomskomplexet fore-

---

[1]) l. c.[2])

fundne intakte Langerhanske Øer gør det sandsynligt, at vi her har at gøre med en Lidelse af Sukkerstofskiftet, som primært er af hypofysær Oprindelse. *John* har i et større Arbejde, hvor han gaar ud fra en casuistisk Fremstilling af Acromegalien og Diabetes mellitus, givet en Oversigt over den herhenhørende Litteratur og de forskellige Anskuelser, der i Tidens Løb har gjort sig gældende m. H. t. denne Sygdoms Kombinationer. Ved at følge denne Forfatter viser det sig, at Acromegalidiabeten i nogle Tilfælde har været ganske identisk med de ægte Diabetes mellitus, bør behandles efter ganske de samme Principer og reagerer ligesom denne prompte paa Insulin.

Under alle Omstændigheder findes der da en Sukkerstofskifteanomali, som rimeligvis i enhver Henseende kan være af extrapancreatisk Oprindelse, men som alligevel kan frembyde det kliniske Billede af en Pancreasdiabetes. Søger man Aarsagen hertil i Dannelsen af et Sekret med antagonistisk Insulinvirkning, er dette maaske ret forstaaeligt. Denne Forklaring er imidlertid — om ikke usandsynlig — saa dog ganske usikker. Hypofysens anatomiske Beliggenhed i Nærheden af, dens delvise direkte Samhørighed med Infundibulærregionens nervøse Væv samt dens utvivlsomme fysiologiske Betydning for dette gør, at man indtil videre maa antage, at baade de acromegale og navnlig de diabetiske Symptomer ikke udelukkende har deres Oprindelse i en glandulær Dysfunktion, men at ogsaa centralregulatoriske Momenter er medvirkende ved Fremkomsten af hele dette Symptomkomplex.

Endelig er Acromegalidiabeten kun den hyppigst forekommende af denne Hjerneregions Sammenhæng med Sukkerstofskifteanomalier. Disse saavel som andre Stoiskiftelidelser er set ved pathologiske Forandringer paa dette Sted af højst forskellig Natur, knyttet til Sygdomsbilleder af den ene eller den anden Art (f. Eks. *André Thomas, Claude,*[1]) *Shapiro og Kliatschco).*

Endelig kan det nævnes, at *Marinesco og Paulian* ved Acromegalidiabetes histologisk har fundet Læsioner af Tuber cinereum og Nucleus paraventricularis.

Fra den epidemiske Encephalitis brogede Symptomatologi er Stofskifteforstyrrelser ogsaa velkendte. Foruden de meget hyppige vegetative Symptomer er der beskrevet adskillige Tilfælde af Obesitas, Polyuri (tildels af Diabetes insipidustypen) og Glykosuri *(Wimmer)*. I sjældne Tilfælde kan glykosuriske Tilstande have Diabetes mellituspræg *(Moewes, Umber og Rosenberg).* Forstyrrelser i Sukkerstofskiftet er gentagne Gange eksperimentelt paavist *(Kasanin og Grabfield, Thatschew, Axcnono* o. fl.), ved Encephalitis epidemica som i det hele taget ved "extrapyramidale" Lidelser.

Ogsaa her træffer vi altsaa paa pathologiske Tilstande af Sukkerstofskiftet af utvivlsom cerebral Oprindelse, hvilket formentlig direkte kan føres tilbage til denne Sygdoms elektive Angriben af de vegetative Centrer i det "extrapyramidale" System.

Ogsaa Cerebellums Betydning for Sukkerstofskiftet og dets Pathologi har man belyst fra klinisk og experimentel Side. *Shinosaki* meddeler saaledes om et Tilfælde

---

[1]) l. c.[1])

af medfødt Diabetes, hvor Sektionen viste en gammel Encephalitis i Cerebellum, idet der fandtes en betydelig Cicatrice i Uvula, og hvor ingen anden Forklaringsmulighed for den diabetiske Tilstand frembød sig ved Undersøgelse af de andre Organer, specielt af Pancreas. Ved Dyreexperimenter kunde han endvidere paavise, at der ved Uvulalæsioner opstod langvarige og betydelige Hyperglykæmier. Lignende Meddelelser stammer ogsaa fra *Dresel og Lewy*[1]) og fra *Papilian og Cruceanu.*

De neurogene Sukkerstofanomalier er, som det fremgaar af det foregaaende, et umiskendeligt Faktum. Mere usikkert er deres Forhold til Sygdomsbilleder, der klinisk maa betegnes som Diabetes mellitus; men betragter vi — som f. Eks. *Binswanger* — det normale Sukkerstofskifte som et Resultat af en Række indbyrdes sammenkædede Funktioner, hvis normale Sammenspil er afgørende for dette Stofskiftes normale Forløb, da maa et Brud paa et af Kædens Led tænkes at kunne frembringe en Funktionsforstyrrelse, der klinisk manifesterer sig under en Form, der har en større eller mindre Lighed med den Form, under hvilken man er vant til, at et Brud paa et helt andet af Kædens Led lader sig erkende.

Pancreasdiabetes er en saadan velkendt Læsion af en af de for Sukkerstofskiftets normale Forløb nødvendige Funktioner. En Dysfunktion af et af de centrale Centrer betegner en mere ukendt Forstyrrelse paa et helt andet Punkt af Systemets Samvirken.

I deres Helhed er Forholdene sikkert overordentlig indviklede, idet talrige og uberegnelige Momenter gør sig gældende. Indbyrdes Correlation mellem Systemets perifere og centrale Dele, secundær Paavirkning fra det primært lidende Sted af Kædens øvrige Led, konstitutionelt betingede præmorbide Tilstande i et enkelt eller flere af Organerne. Alene dette er nok til at forklare en uoverskuelig Variation af Sygdomsbilleder. Naar saa dertil kommer de enkelte Funktionsdeles større eller mindre Betydning indenfor Systemet og Muligheden for Forskelle i de sygelige Processers Intensitet, vil man forstaa, paa hvor usikker Grund man befinder sig, saasnart man bevæger sig udenfor Pancreasdiabetens ret veltømrede Sygdomsbillede.

Men paa den anden Side bliver det tillige klart, hvor nødvendigt det er ogsaa at prøve paa at opfatte Sukkerstofskifteproblemerne under andre Synsvinkler end blot den pancreatiske. Det gælder derfor i første Række om at sikre sig Metoder, ved Hjælp af hvilke det bliver muligt at sondre de pathogenetisk forskellige Sygdomsbilleder fra hinanden, hvor dette ikke er muligt ad klinisk Vej.

Som nævnt i Indledningen af dette Kapitel, frembyder maaske A.L.S.R. en Mulighed for at komme et lille Stykke frem i denne Retning, men foreløbig kun ogsaa i det højeste en Mulighed.

Tabel Nr. XX rummer nogle Undersøgelser ved Hjælp af A.L.S.R. hos Patienter lidende af forskelligartede Forstyrrelser i Sukkerstofskiftet, ligefra lette glykosuriske Tilstande til udtalte Tilfælde af Diabetes mellitus.

De undersøgte Patienter falder i to Grupper. Den ene, hvor det fastende Blod-

---

[1]) l. c.[1])

Tabellen viser Udfaldet af A. L. S.

Løbe Nr.	Fors. prot. Nr.	Fast. Blods. %	Højeste Blods. %	Min. mell. højeste Blods. og Dosering	Blods. % ved Punktur	Kvotient %	Spinalvædske sukker % I	Spinalvædske sukker % II
Gruppe I. A. L. S. R. hos Patienter med fastende Blods. i normalt Leje. a. Formindsket Stigning.								
1	194	0,107	0,157	30	0,081	54	0,058	0,058
2	195	8-10 0,090	0,202	95	0,163			0,068
		1-12 0,081				88	0,071	Beregnet
3	196	0,087	0,167	45	0,100	65	0,056	0,060
4	197	0,097	0,246	60	0,191	72	0,070	0,076
5	198	0,076	0,174	60	0,117	78	0,060	0,068
6	199	0,120	0,276	60				0,085
		0,98				63	0,062	Beregnet
7	203	0,085	0,210	60	0,169	80	0,068	0,082
Gruppe I b. forøget Stigning og normal Stigning.								
8	200	0,116	0,344	105	0,112	70	0,082	0,112
9	201	0,107	0,301	90	0,263	68	0,073	0,111
10	202	0,089	0,273	85	0,236	76	0,068	0,114
11	204	0,103	0,211	70	0,102	58	0,060	0,077
12	205	0,100	0,291	90	0,289	77	0,077	0,102
13	206	0,100	0,211	60	0,153	60	0,060	0,094
Enkeltpunkturer.								
14	47	0,070	0,245	60	0,195			0,081
		0,067				84	0,056	Beregnet
15	207	0,081	0,218	65	0,168			0,082
16	208	0,105	0,256	60	0,194			0,089
Gruppe II. Undersøgelse af A. L. S. R. hos Patienter med forhøjet fastende Blodsukker.								
17	211	0,155	0,257	60	0,257	70	0,108	0,110
18	212	0,158	0,267	110	0,245			0,119
%-Kvotienten udregnet af fastende Blodsukker og fundet Spinalvædskesukker = 75.								
19	210	0,236	0,293	55	0,266	51	0,119	0,122
20	209	0,166	0,348	55	0,264	86	0,143	0,143
21	213	0,222	0,349	115	0,301			0,160
%-Kvotienten udregnet af fastende Blodsukker og fundet Spinalvædskesukker = 72.								

K.

nde af Kulhydratstofskifteanomalier.

Dosering	Diagnose
Glukose + Adrenalin	Spastisk Paraparese (congenit?) Intermitterende Glykosuri.
do. + do.	Renal Diabetes, diabetisk Kurve. Psykose.
do. + do.	Glycosuria transit. Neurotrofisk Gangræn.
do. + do.	Arteriosclerosis cerebri. Glycosuria. Hyperglycæmia.
do. + do.	Depressio mentis? Schizophrenia? Glycosuria.
do. + do.	Hyperglycæmia intermitt. Psykose.
do. + do.	Pseudobulbærparalyse. Transitorisk Glykosuri.
do. + do.	Diabetes mellitus.
do. + do.	
do. + do.	
do. + do.	Dementia organica. Glycosuria.
do. + do.	Degeneratio psycopat. Hyperglycæmia. Glycosuria.
do. + do.	Epilepsia. Idiotia. Glycosuria.
do. + do.	Renal Diabetes. Psykose.
do. + do.	Diabetes mell.?
do. + do.	Diabetes mell.?
do. + do.	Glycosuria intermitt. Psykose.
do. + do.	Diabetes mell.?
do. + do.	Diabetes mell.? Psykose.
do. + do.	Diabetes mell.? Psykose.
do. + do.	Diabetes mell.?

sukker ved Undersøgelsens Begyndelse var betydelig forhøjet, den anden hvor det fastende Blodsukker ved Undersøgelsens Begyndelse spontant eller som Følge af therapeutisk-diætetiske Forholdsregler var normalt.

De foreliggende Tilfælde af den førstnævnte Gruppe (Nrr. 17—21 incl.) viser i Virkeligheden blot, at naar det fastende Blodsukker er forhøjet, fremkalder Adrenalinhyperglykæmi ingen eller kun en yderst ringe Stigning af Spinalvædskesukkerindholdet. Hvorvidt der hos de Patienter, som det her drejer sig om, vilde være iagttaget Stigning, hvis Undersøgelsen var blevet udført med fastende Blodsukker indenfor normale Grænser, er det umuligt at sige. Som det skal ses, kan man ved visse Tilfælde af Anomalier i Sukkerstofskiftet ogsaa ved Undersøgelse paa normalt fastende Blodsukker finde formindsket Stigning af Spinalvædskesukkeret. Men i de Tilfælde, hvorom det drejer sig, fandtes den dog oftest noget større end hos de her omhandlede Patienter.

For de tre (Nrr. 17, 19 og 20) af de undersøgte Tilfælde er den meget ringe Stigning evident; for de to andre sandsynlig; thi udregner man en %-Kvotient ved Hjælp af det fastende Blodsukker og det efter Adrenalinhyperklykæmien fundne Spinalvædskesukker, er denne %-Kvotient ikke højere, end man kunde vente, den vilde være i fastende Tilstand. Det er jo Regelen, som tidligere vist, at man ved hyperglykæmiske Tilstande og i det hele ofte ved Sukkerstofskifteanomalier finder %-Kvotienten større end normalt. At den beregnede %-Kvotient i disse to Tilfælde ikke er højere end henholdsvis 75 og 72, tyder ikke paa nogen nævneværdig Stigning af Spinalvædskesukkeret.

Tager vi nu den Del af Tabellen, der indbefatter de Patienter, som er undersøgt med det fastende Blodsukker i normalt Leje, maa vi atter foretage en Gruppedeling. I store Træk tegner der sig nemlig tre forskellige Reaktionsformer ved Anvendelsen af A.L.S.R. 1) ingen Stigning eller formindsket A.L.S.R., 2) forøget A.L.S.R., 3) normal A.L.S.R.

ad. 1. Det er karakteristisk for de 7 Patienter, der hører til denne Gruppe, at den Sukkerstofskifteanomali, hvoraf de lider, ikke i noget Tilfælde helt ligner en ægte Diabetes mellitus i dette kliniske Begrebs snævreste Betydning. Dette vil sige: Forhøjet fastende Blodsukker i ubehandlet Tilstand, subjektive Symptomer (Træthed, Sløjhed, Tørst o.s.v.), objektive Symptomer (Vægttab, Acidose eller Tilbøjelighed hertil o.s.v.).

Flere af Tilfældene er i den Form, under hvilken de fremtræder, overhovedet vidt forskellig derfra, selvom man vilde gøre Begrebets Rammer meget vide.

Ikke hos en eneste af disse Patienter kan man paavise nogen nævneværdig subjektiv eller objektiv Forringelse af deres Tilstand, som kan sættes i direkte og sikker Forbindelse med det abnorme Sukkerstofskifte.

Fælles for de 6 af de 7 Tilfælde er derimod, at deres abnorme Sukkerstofskifte muligvis kan sættes i Forbindelse med mere eller mindre dybtgaaende cerebrale Affektioner, som danner Sygdomsbilledets Hovedpunkt, medens Glykosurien resp.

Hyperglykæmien er et mere tilfældigt Fund, ikke foraarsaget af diagnostisk Overvejelse i denne Henseende.

Nr. 1 led af en (congenit?) spastisk Paraplegi med en intermitterende Glykosuri.

Nr. 2 var en Patient med circulær Psykose, hvor der desforuden var konstateret en Glykosuri af renal Type samt diabetisk forløbende Belastningskurve. Ejendommeligt er det, at efter Beregningen af %-Kvotienten skulde Spinalvædskesukkerværdien være faldet ved Adrenalinhyperglykæmien, hvilket næppe er meget sandsynligt. Snarere maa man antage en Analysefejl eller ogsaa en ikke saa lidt forandret %-Kvotient paa de to Dage. For det første kunde tale, at %-Kvotienten er usædvanlig høj, men dog kun lidt højere end i det andet Tilfælde af renal Diabetes. Muligt er det ogsaa, at en stærk spontan Blodsukkerstigning kan have forrykket %-Kvotienten ved en af de to Undersøgelser, idet Spinalvædskesukkeret ikke er fulgt med Svingningen af Blodsukkeret, hvilken Mulighed tidligere er omtalt. Under alle Omstændigheder viser Undersøgelserne i hvert Fald, at der ikke kan foreligge nogen sikker Stigning af Spinalvædskesukkeret, men at denne maa være formindsket.

Nr. 6 viste intermitterende fastende Hyperglykæmi, ikke Glykosuri, men i nogen Grad alimentær Hyperglykæmi med følgende Glykosuri uden dog egentlig diabetisk Belastningskurve. Hans Hovedsygdom var en præsenil Melankoli.

Nr. 5 led af en paranoidt præget Psykose (manio-depressiv? Sshizophreni?) øjensynlig i Tilslutning til hvilken der tilfældigt konstateredes en Diabetes mellitus-lignende Sygdom, men af meget let Karakter, for saa vidt som den ikke frembød alvorlige objektive eller subjektive Symptomer. Dog blev der i nogle Dage konstateret Acidose, og det fastende Blodsukker var forhøjet, naar Patienten ikke holdt Diæt.

Nr. 7 var en præsenil Demens med efterhaanden meget stærk Aggravation og viste sig, som formodet, ved Sektionen, at være af organisk Oprindelse, idet der fandtes en udbredt venstresidig Lillehjerneblødning. Den i sin Tid tilfældigt opdagede Glykosuri viste sig at stamme fra en Forstyrrelse i Sukkerstofskiftet af let diabetisk Karakter, idet der paa Fuldkost fandtes forhøjet fastende Blodsukker men ingen subejktive Symptomer, ligesom der aldrig er konstaeret Acidose. Om nogen Diabetes mellitus gravis drejer det sig i hvert Tilfælde ikke. Sygdomsbilledet ligger nærmest i Række med de Tilfælde, man ser optræde i en mere fremrykket Alder, og som oftest er af en ret benign Type. Med *Dresel og Lewy* samt *Shinosakis* Undersøgelser in mente er det jo fristende at føre Anomalien i Sukkerstofskiftet tilbage til Cerebellarblødningen. Symptomerne paa denne er imidlertid først konstateret, efter at Glykosurien var paavist, hvilket dog ikke udelukker, at de tidligere har været til Stede i lettere Grad, saaledes at de to Fænomener i Virkeligheden er indtraadt samtidigt. Heller ikke kan det anses for usandsynligt, at de cerebellare vasculære Forandringer til en Begyndelse har været smaa og derfor ikke givet subjektive eller objektive Symptomer, men dog har paavirket Sukkerstofskiftet. At Sukkerstofskifteanomalierne har en anden Pathogenese end den cerebellare, er paa den anden Side

ogsaa muligt, og ud fra denne Betragtning kan da Cerebellarblødningen blot opfattes som secundær i Overensstemmelse med den velkendte hjernehæmorrhagiske Tendens hos Diabetikere. I denne Sammenhæng skal der mindes om, at Patientens Blodtryk var forhøjet.

Endelig maa det dog erindres, at der ogsaa existerer andre centralt betingede pathogenetiske Momenter for Sukkerstofskifteanomalier end den cerebellare, hvilket er omtalt ovenfor.[1])

Nr. 7 var en Pseudobulbærparalyse med Glykosuri, sikkert af alimentær Type, men med normalt fastende Blodsukker og diabetisk præget Belastningskurve.

Det sidste af de her samlede Tilfælde, Nr. 3, indtager paa en vis Maade en Særstilling, idet man ikke umiddelbart har Grund til at antage nogen Forbindelse mellem Stofskifteanomalierne og cerebrale Processer. Om egentlig Diabetes mellitus kan det dog næppe dreje sig, og nogen nærmere klinisk Diagnose end Glycosuria periodica kan man vel ikke komme til.

Imidlertid synes det, som om Glykosurien er meget paavirkelig af diabetiske Forholdsregler, ligesom Tærskelbestemmelsen viser ret høj Beliggenhed. Renal Diabetes er saaledes udelukket. Af de gængse kliniske Diabetessymptomer har der været konstateret Tørst, Polyuri og nogen Tilbøjelighed til Furunkulose, men egentlig Paavirkning af Almentilstanden er ikke forekommet. Glykosuritendensen synes ophørt i de senere Aar, og de Gange Blodsukkeret har været undersøgt, har dette været normalt og Belastningskurven ikke vist sig diabetisk. Hans egentlige Sygdom, Fodlidelsen, er ikke karakteristisk for Diabetes, kan hverken opfattes som Neuritis eller diabetisk Gangræn.

Denne Lidelse er i Virkeligheden ganske ejendommelig. Efter et Fald fra 1ste Sal i 12 Aars Alderen udviklede der sig en langsomt fremadskridende Dystrofi af begge Fødder, som blev deforme. Han fik syet særligt Fodtøj paa Hjemmet for Vanføre, der opstod perifert Gangræn, og i flere paa hinanden følgende Seancer amputeredes gennem Aarene store Dele af begge Fødder. Lidelsen mindede nærmest om en neurotrofisk Dystrofi. Desuden klagede han over causalgilignende Smerter. Sympaticuskirurgiske Indgreb er dog aldrig forsøgt. Om det nævnte Fald i Barndommen har nogen ætiologisk Betydning, enten ved Læsion af Fødderne og en Lidelse derved er opstaaet af den Babinski-Fromontske Type eller ved Caputlæsion med Paavirkning af Cerebrum, hvorved direkte en cerebralt betinget perifer Dystrofi er kommet i Stand, er tvivlsomt og faar staa hen. Der er ingen Holdepunkter for tidligere epidemisk Encephalitis, hvilket dog naturligvis ikke kan udelukkes. Muligheden for en pathologisk Tilstand af vegetative Centrer i Hjernen er i hvert Fald til Stede, og paa denne Muligheds Regning kunde saa ogsaa Sukkerstofskifteanomalien skrives. De lette Spinalvædskeforandringer taler vel nærmest for en central

---

[1]) Histologisk Undersøgelse af Cerebrum (Dr. med. *Winther)* viser baade i Hypothalmus og i de øvrige Hjerneafsnit arteriosclerotiske Karforandringer med perivasculær Rareficering af Hjernevævet: Desintegration; ingen Tegn til Betændelse.

Lidelse, muligvis Encephalitis. De to Lidelser kan dog meget vel tænkes uafhængige af hinanden. Muligt er det jo, at det f. Eks. har drejet sig om en intoxicatorisk eller infectiøs Pancreasinufficiens af lettere Grad, som senere er gaaet i nogenlunde Ro.

Det er blot ejendommeligt ogsaa i dette Tilfælde at træffe en formindsket A.L.S.R, saaledes at det derved bringes paa Linie med de andre Tilfælde i denne Gruppe, som det i Forvejen ligner derved, at Sukkerstofskifteanomalien er af ikke diabetisk Type.

Det interessante ved Resultatet af A.L.S.R. hos disse Patienter er naturligvis, at Sukkerstigningen findes formindsket, akkurat som det var Tilfældet ved de "extrapyramidale" Lidelser. Naar vi saa endvidere hos denne Gruppe af Patienter med abnormt Sukkerstofskifte tillige finder Holdepunkter for pathologiske Hjernefunktioner, ligger det jo nær at tænke sig den Mulighed, at Dysmetabolismen her er cerebralt betinget, muligvis paa Grund af en Dysfunktion af regulerende Faktorer i det "extrapyramidale" System.

ad. 2. Blandt de Patienter, der er samlet i anden Gruppe, findes der 3, som er diagnosticerede som virkelig Diabetes mellitus. Alle tre viser de forøget A.L.S.R.

Nr. 10, som var en grav, juvenil Pancreasdiabetes, viser en saa kraftig Forøgelse af Sukker i Spinalvædsken som 0,046 % og stiger saaledes trods den forhøjede %-Kvotient betydelig over den fastende Blodsukkerværdi.

Nr. 9, som viste en paafaldende ringe Forhøjelse af %-Kvotienten, steg i Spinalvædskesukkeret med 0,038 %. Patienten har rimeligvis gaaet med sin Diabetes i flere Aar, før denne kom under Behandling, og haft de sædvanlige subjektive Symptomer: Træthed, Sløjhed, Mathed, Vægttab, ligesom der udviklede sig en diabetisk Neuritis i Underextremiteterne. Udenfor Hospital vender Symptomerne let tilbage, og hun kan vanskeligt holde sig sukkerfri. Efter en saadan Periode konstateredes ved Indlæggelsen ogsaa betydelig fastende Hyperglykæmi. Blodsukkerkurven var typisk diabetisk, og af og til fandtes der Acidose.

Nr. 8 maa ogsaa diagnosticeres som Pancreasdiabetes. Træthed, Sløjhed, Vægttab, Tørst, Polyuri. Nogen Vanskelighed i Begyndelsen ved at sulte Hyperglykæmien ned. Betydelig Bedring i Almentilstanden efter causal Behandling.

Stigningen af Spinalvædskesukkeret var i dette Tilfælde mindre markant, endskønt tydeligt forøget. Fra de tidligere nævnte Undersøgelser med A.L.S.R ved Tilfælde med forhøjet fastende Blodsukker ved vi, at Stigningstendensen af Spinalvædskesukkeret her er stærkt hæmmet, idet denne saa at sige udebliver. Paa Grund af manglende Materiale har det ikke været mig muligt at danne mig noget Skøn over, ved hvor ringe en Forøgelse af det fastende Blodsukker denne Hæmning gør sig gældende. Sandsynligvis udøver den sin Virkning i stigende Grad jo højere Niveauet er, og det kan derfor tænkes, at den ringe fastende Hyperglykæmi i dette Tilfælde allerede har trykket Stigningen noget. Indtil nøjere Viden angaaende dette Punkt er fremskaffet, maa Konsekvensen da være, altid saavidt muligt at sikre sig et normalt beliggende Blodsukkerniveau, inden Undersøgelsen finder Sted.

Der foreligger endnu et Tilfælde med forøget Stigning, som dog ikke kan be-

tegnes som Diabetes mellitus, nemlig Nr. 13. Patienten led af Epilepsi, dyb Imbecilitet og permanent let Glykosuri. Belastningskurven viste ikke diabetiske Forhold, men lav Sukkertærskel.

Sukkeranomalien havde aldrig influeret paa Almentilstanden, der var aldrig konstateret Acidose, og det fastende Blodsukker var normalt, ligesom %-Kvotienten. At Patientens Cerebrum var afficeret, er givet, muligvis var Sukkerstofskifteanomalien cerebralt betinget, den forøgede Stigning af Spinalvædskesukkeret kan maaske betragtes under samme Synsvinkel som ved den i enkelte Tilfælde konstaterede høje Sukkerstigning, hvor det drejer sig om "extrapyramidale" Lidelser.

Tilfældene i første Gruppe kontrasterer tydeligt med denne Gruppes Tilfælde, saavel klinisk som med Hensyn til Spinalvædskesukkerets Stigningsforhold, bortset fra den sidste Patient, som dog paa væsentlige Punkter adskiller sig fra begge Grupper.

ad. 3.: 3die Gruppe. Hørende til denne Type er der fundet 3 Patienter.

Nr. 12. Tilfældet har et noget Diabetes mellitus-agtigt Præg, men er opstaaet temmelig sent og er trods udtalt Hyperglykæmi i ubehandlet Tilstand af et meget benignt Forløb. %-Kvotienten er ret høj, til Trods for at Spinalvædskesukkeret stiger højere end den fastende Blodsukkerværdi, bliver den absolutte Stigning derfor alligevel kun 0,025 %, altsaa ved øverste normale Grænse. Interessen ved Tilfældet maa fornemmelig søges i Forbindelse med dets godartede Karakter og den normale Stigning af Spinalvædskesukkeret. Om der her foreligger et Tilfælde af Diabetespsykose, er tvivlsomt, fordi de psykiske Symptomer ikke paavirkes synligt ved Behandling.

Nr. 11 kan næppe klassificeres bestemt. Det drejer sig aabenbart om et Tilfælde med lav Sukkertærskel. At denne er centralt betinget, er muligt, idet Patienten led af en rimeligvis organisk Demens, hvilket dels Lidelsens Form, dels de lette Spinalvædskeforandringer tyder paa. %-Kvotienten var ikke forøget, og Sukkerstigningen var lige ved nederste normale Grænse. Det er muligt, at denne vilde vise sig formindsket ved en Undersøgelse paa et senere Tidspunkt, naar den mulige organiske Hjernelidelse er progredieret.

Nr. 14. Renal Glykosuri, men uden diabetisk Islæt, stærkt forhøjet %-Kvotient og normal Stigning af Spinalvædskesukkeret. Sukkerkurven viste intet paafaldende, men det er ejendommeligt at se, hvorledes Adrenalinpaavirkning influerer paa Kurven. Hvorvidt dette Forhold har nogen Betydning for Bedømmelsen af Sukkerstorskiftet, er ikke sandsynligt. De Kurver, der forekommer ved kombineret Adrenalin-Glukosedosering, kan være højst lunefulde.

Det er interessant at sammenholde Tilfældet her med Nr. 2, som ligeledes var en renal Glykosuri, men med diabetisk Islæt, og hvor A.L.S.R. var formindsket.

Denne Gruppe tillader næppe særlige Konklusioner derudover, at man sammenholder Tilfældenes Benignitet med den normale Sukkerstigning i Spinalvædsken.

Der resterer paa Tabellen endnu et Par Tilfælde, som kort maa omtales, men som kun er undersøgt ved Enkeltpunktur.

Nr. 16. Det drejer sig her om en sent opstaaet (præsenil?) Sukkerstofskifteanomali af yderst godartet Karakter, men dog i ubehandlet Tilstand med fastende Hyperglykæmi og Glykosuri uden Acidose. Saaledes som Forsøget falder ud, maa man snarest antage, at Sukkerstigningen er formindsket, men da %-Kvotienten er ukendt, kan intet sikkert siges desangaaende.

Nr. 15 har mere Præget af en, dog ikke grav, Pancreasinsufficiens. Forsøgsresultatet kunde tyde i Retning af let forøget eller maaske snarere normal A.L.S.R.

Vi har nu set 1) en Gruppe Patienter, som var lidende af Anomalier i Sukkerstofskiftet af en eller anden Art, og fælles for denne Gruppe Tilfælde var Sygdomsbilledernes Ulighed med Pancreasdiabetes, deres formodede cerebrale Patogenese og den forefundne formindskede A.L.S.R. — Vi har set 2) en anden Gruppe af Patienter med typisk Pancreasdiabetes, og hvor A.L.S.R. viste hypernormal Stigning.

For den første Gruppes Vedkommende er Resultatet af A.L.S.R det samme, som vi fandt var karakteristisk for de extrapyramidale Lidelser, og det laa derfor nær, da man i Forvejen var indstillet paa en Hjerneaffektion, — ogsaa for Sukkerstofskifteanomalierne i den første Gruppe — at antage en extrapyramidalt betinget Dysfunktion.

For den anden Gruppes Vedkommende bliver Spørgsmaalet, om den fundne hypernormale Sukkerstigning er betinget af centrale Forandringer i regulatoriske Centrer, eller om det er perifere dysmetaboliske Forhold, som ogsaa paavirker Indstillingen mellem Blod- og Spinalvædskesukker. Det er tidligere vist, hvorledes cerebrale Lidelser i Almindelighed kan give Anledning til forøget A.L.S.R. Vi har endvidere set, at denne ogsaa kunde paavises i enkelte Tilfælde ved "extrapyramidale" Lidelser. Saavidt er der altsaa intet til Hinder for at antage, at den forøgede Stigning ved Diabetes mellitus skyldes centrale Forandringer. Men er der nogen Grund til at antage centrale Dysregulationer ved Pancreasdiabetes?

Det forekommer mig, at en saadan Antagelse ikke uden videre kan afvises, dertil er der for mange velfunderede Kendsgerninger, der peger i denne Retning. Det extrapyramidale System, specielt Hypothalmusomraadets Betydning som central Regulator for vegetative Funktioner er velkendt og saavel ad experimentel som ad klinisk Vej tilfulde godtgjort, omend langt fra paa nogen Maade klargjort. At der mellem perifere Organer og det extrapyramidale System under visse Omstændigheder viser sig en tydelig Correlation, kender vi fra Wilsons Sygdom med de samtidige pathologiske Forandringer af det extrapyramidale System og Hepar. En Correlation, som i et enkelt Tilfælde ogsaa er blevet vist af *Borberg,*[1]) hvor det ikke drejer sig om en tilsvarende Lidelse, der kan indrangeres indenfor den hepatolenticulære Degenerations Grænser. En lignende Correlation mellem andre abdominale Organer, specielt Pancreas og det extrapyramidale System, er blevet sandsynliggjort ved bl. a. *Dresel og Lewys, Nicolesco og Raileanus* samt *Urechias og Nitescu* og *Roths* Iagttagelser. *Dresel og Lewy* f. Eks. finder saaledes i flere Tilfælde ved Sektion af

---

[1]) l. c.[2])

Diabetes mellitus-Patienter tydeligt paaviselige Forandringer i det extrapyramidale System. Men allerede i Foetallivet existerer der Forhold, der, saaledes som *Ingvar og Petren* betoner det, "lader os ane en intim Relation" af Infundibulærregionen og Hypothalamus til de viscerale Funktioner. De fremhæver nemlig, hvorledes denne Hjerneregion paa et meget tidligt embryologisk Stadium forener sig med entodermalt Væv under Dannelsen af Hypofysen.

Der findes altsaa ret væsentlige Holdepunkter for den Antagelse, at en primær Pancreasdiabetes (Diabetes mellitus) ad en eller anden ukendt Vej er i Stand til at fremkalde Forandringer i det "extrapyramidale" System.

Eller det er muligt, at der ved en saa konstitutionelt præget Sygdom som Diabetes mellitus forekommer præmorbide Anlæg til disse Forandringer begge Steder, som nogenlunde samtidigt kommer til Udvikling. Med Antagelsen af saadanne Forandringer i det "extrapyramidale" System, hvorledes de saa end kommer i Stand, følger da, at man muligvis kan tilskrive dem en Del af de forekommende Forstyrrelser i Sukkerstofskiftets Regulation.

Naturligt vilde det saa være at henlægge den forøgede Sukkerstignings Genese til Hjerneforandringerne.

Disse Betragtninger er maaske nok i de fleste Henseender meget lidt funderede og i for høj Grad hypotetiske. De skal heller ikke gælde for mere eller andet end en Orientering i en af de Retninger, i hvilken man kunde søge, ud fra én sikker Kendsgerning, nemlig de 7 først anførte Sygdomsbilleders større eller mindre Afvigen fra Pancreasdiabetens Billede knyttet til den i hvert enkelt Tilfælde fundne formindskede A.L.S.R.

Hele Spørgsmaalet trænger til at undersøges langt mere indgaaende, end jeg med det meget lille Materiale, som staar til min Raadighed, formaar det. Det er mit Haab, at jeg senere faar Lejlighed til at føre Undersøgelserne videre, eller at maaske andre vil gøre det.

Et Arbejde i denne Retning kunde maaske i nogen Grad blive af Betydning for Forsøg paa en Inddeling af Sukkerstofskifteanomalierne, hvor der ikke findes andre Holdepunkter for en mere bestemt Afgrænsning i det enkelte Tilfælde. Fremgangsmaaden skulde da formentlig være den, at man rubricerede sine Tilfælde paa Grundlag af A.L.S.R.'s Udfald for senere at sammenholde denne med hele Sygdomsbilledets ydre kliniske Form. Muligt at man saa kunde finde bestemte Relationer mellem A.L.S.R. og de foreliggende Sukkeranomaliers Æthiologi, Pathogenese, Forløb eller blot Prognose.

IKKE TIDLIGERE GRUPPEREDE SYGDOMSTILFÆLDE UNDERSØGTE MED A.L.S.R.

Størstedelen af de Tilfælde, som her er samlet, undersøgt med A.L.S.R., er alt efter det kliniske Billede, Patienten frembød, blevet enten taget til Indtægt for Hyppigheden af Reaktionens "normale" Forløb, eller Prøvens Udfald er blevet vurderet i Forhold til de Symptomer, Patienten frembød paa sikker eller mulig "extrapyramidal" Lidelse.

Der resterer endnu nogle Undersøgelser, der ikke har fundet Anvendelse som ovenfor nævnt, fordi Patientens Sygdomsbillede er faldet noget uden for de Retningslinjer, som Fremstillingen i det hele og store har fulgt, men som alligevel behøver en nærmere Drøftelse.

Undersøgelsen med A.L.S.R. af disse Patienter vil derfor blive omtalt særskilt paa dette Sted.

Nr.214. I dette Tilfælde forekommer "choreatiske" Træk. Sygdommen synes i Barnealderen at være begyndt som en chorealignende Sygdom, som i Aarenes Løb udviklede sig saa stærkt, at han ikke kunde arbejde; samtidigt blev han, der i Forvejen var noget arveligt belastet, i tiltagende Grad lidende af en Del psykopatiske Symptomer. Efterhaanden forværredes Tilstanden yderligere, og han kunde en Overgang daarligt tale, slet ikke skrive og var plaget af allehaande uvilkaarlige Bevægelser. Paa et vist Tidspunkt optraadte der ejendommelige krampelignende Anfald uden bestemt Karakter, og der udviklede sig stærke psykiske Symptomer med Uklarhed, Raserianfald og Vagabondage. Derefter paafaldende Bedring, psykisk og legemligt, men dog stadig med Tendens til chorealignende Bevægelser, som ogsaa kunde være til Stede i fuldstændig Ro.

Det fremherskende i denne Sygehistorie er Dyskinesien, varierende, vanskelig at klassificere, men som i Forbindelse med de ejendommelige Krampetilfælde vel maa søges forklaret ved en Lidelse i Basalganglierne. I Overensstemmelse hermed findes der en ret stærk hypernormal Stigning af Spinalvædskesukkeret, hvilket jo som nævnt peger i denne Retning, selv om Stigningen er en Del mindre end hos den tidligere omtalte Patient, der led af en protraheret Chorea mollis (Nr. 164).

Nr. 215. Denne i psykisk Henseende ret velbevarede Patient frembød Billedet af en lettere Epilepsi, hovedsagelig formende sig som narkoleptiske Anfald men med enkelte typiske Absencer og med god Virkning af Barbinalmedikamentation, desuden med utvivlsomme, udprægede dyscrine Symptomer. Med disse synes det mig rimeligst at sætte den ret stærkt forøgede A.L.S.R. i Forbindelse. Prøvens Udfald minder til en vis Grad om Resultaterne ved Undersøgelse af Pankreasdiabeterne. Der findes dog i dette Tilfælde ingen diabetiske Symptomer, normalt Blodsukker og — navnlig — normal %-Kvotient. Som ved Pankreaslidelserne kan man her tænke sig, at Aarsagen til den forøgede Stigning maa søges i enten perifert betingede dysmetaboliske Forhold, som paavirker Indstilling og Udveksling af Sukker mellem Blod og Spinalvædske, eller at der sammen med den pluriglandulære Insufficiens og maaske i causal Sammenhæng med denne findes Anomalier i den centrale Regulation af de vegetative Funktioner, specielt Sukkerstofskiftet. Spørgsmaalet er vanskeligt at afgøre, kun skal jeg anføre, at ved et Tilfælde af Myxødem fandtes ganske normal A.L.S.R. (Nr. 66). Det samme var Tilfældet hos en anden Patient med Dyscrinisme (Nr. 82), ligesom Undersøgelsen af Epileptikere med mere eller mindre dyscrine Symptomer som Regel viste normal A.L.S.R. Dette er naturligvis ikke paa nogen Maade afgørende, da de nævnte forskellige dyscrine Lidelser oftest er i ganske væsentlig Grad forskellige.

Nr. 216. Lidelsen var en typisk Diabetes insipidus. Da der kun er foretaget En-

keltpunktur, kan den absolutte Stigning ikke angives, men har efter al Sandsynlighed været formindsket, hvilket man vel ogsaa paa Forhaand maatte vente ved en Lidelse, der som denne interesserer Infundibulærregionen.

Ejendommelig er den udeblivende Glykosuri trods den betydelige Sukkerstigning.

Nr. 93. Foruden Epilepsi findes i dette Tilfælde en højst ejendommelig Gang med smaa trippende Skridt, næsten spastiske. Den neurologiske Undersøgelse giver ingen Holdepunkter for organisk Lidelse. Det ligger vel nærmest at tænke paa en extrapyramidal Oprindelse dertil, men nogen sikker Diagnose udover Epilepsien er det næppe muligt at stille. Stigningen af Spinalvædskesukkeret ligger lidt højere end normalt. %-Kvotienten er normal.

Nr. 217. Diagnosen Encephalitis epid. har Sandsynligheden for sig trods visse hysteriforme Træk i Billedet. For det encephalitske taler den lette Tp.forhøjelse, den somnolente Tilstand, den stærke Uklarhed, de vage Øjensymptomer (incl. den tvivlsomme Forandring af Øjebaggrunden), de psykotiske Symptomer, den paa et vist Tidspunkt stærkt svækkede, næsten comatøse Almentistand, de intermitterende cardiale Fænomener (lille hurtig Puls) uden Tegn til organisk Hjertelidelse og endelig Spinalvædskeforandringerne ved 1. Punktur: den lette Pleocytose og Hyperalbuminose samt den forhøjede %-Kvotient.[1])

Hvad A.L.S.R. angaar, da er det højst mærkeligt, at man ved 1. Punktur i Begyndelsen af det cerebralt prægede Stadium finder normal A.L.S.R., medens Punktur ca. 3 Uger senere viser formindsket Stigning. Der kan tænkes forskellige Muligheder til Forklaring af dette Fænomen. Det kan for det første tænkes, at den særlige "extrapyramidale Reaktion" (formindsket A.L.S.R.) først viser sig paa et vist Udviklingstrin af den epidemiske Encephalit. Herefter skulde tilfældigvis den første Punktur være foretaget inden, den anden Punktur efter, at de Forandringer i det "extrapyramidale" System, som tænkes afgørende for, at Sukkeret i Spinalvædsken ikke stiger, er kommet til Udvikling.

For det andet kunde man med Hensyn til Sukkerstigningen tænke sig et Forhold analogt med det, som vi maa antage gør sig gældende med Hensyn til %-Kvotientens Størrelse ved de acute Meningiter. Under Omtalen af disse blev det fremhævet, at man maatte antage saavel en glykolyserende som en glukoseforøgende Komponent, der samtidigt gjorde sig gældende og af Forholdet mellem disse Komponenters indbyrdes Styrke bestemtes i det givne Tilfælde og Øjeblik Spinalvædskens Sukkermængde.

Med Hensyn til Afvigelserne af A.L.S.R. har vi set Formindskelsen og Forøgelsen. Denne sidste i visse Tilfælde maaske endog knyttet til en særligt og mere begrænset Lokalisation af de sygelige Processer i det "extrapyramidale" System.

Man kan derfor formode, at Tendensen til formindsket Reaktion paa et tidligt Stadium af den acute Encephalit endnu er for svag til at gøre sig gældende over den

---

[1]) Der udviklede sig senere en fin organisk Tremor af h. Haand, Atrofi af h. crus, forøget Partellarreflex paa h. Side og atypisk h. sidig Plantarreflex. Endvidere flere Anfald af Somnolens med let Hyperthermi.

endnu maaske stærke Tendens til Forøgelse, hvilket resulterer i den tilsyneladende normale Reaktion.

I saa Fald maa man ved Undersøgelse for "extrapyramidale" Læsioner regne med Muligheden af, at en "normal" Stigning ikke altid betyder, at dette Hjerneomraade er intact, men kan være Resultanten af to lige stærkt virkende Komponenter. Herigennem vilde vi jo saa faa en Forklaring paa en eventuel "normal" Stigning ved sikre eller formodede extrapyramidale Læsioner, saaledes som vi finder det hos den Patient, om hvem Talen er i Øjeblikket.

En tredie Mulighed er Argrotropinets eventuelle Indvirkning paa det "extrapyramidale" Systems Funktion, idet dette i sig selv eller specielt ved Tilstedeværelsen af sygelige Processer kunde fremkalde formindsket Stigning i Spinalvædsken. Bedringen i hele Sygdomsbilledet og navnlig den tydelige og hurtigt indtrædende Forandring i Retning af det normale i Spinalvædsken kunde maaske tyde paa, at Argotropinet ikke har været helt uden Virkning. Disse hurtige regressive Forandringer i Spinalvædsken kunde muligvis ogsaa forklares ved andre cerebrale Processer end Encephalitis epid. f. Eks. kan Tumor med Blødning eller en vasculært Hjernelidelse i Virkeligheden ikke udelukkes.

Nr. 218. Dette Tilfælde bestaar symptomatologisk af en udtalt psykisk og organisk Lidelse, en typisk og kraftig Melancholi samt en organisk Centralnervesystemslidelse, idet den fundne Spasticitet af U. E. med udpræget dobbeltsidig Patellar- og Fodclonus af en saadan Type og Styrke, trods de normale Plantarreflexer, ubetinget indicerer en saadan Antagelse. Der var desuden lette pathologiske Forandringer i Spinalvædsken, Hyperalbuminose og en meget forhøjet % Kvotient (83). Den organiske Lidelse kunde ikke diagnosticeres bestemt, men diss. Sclerose og Encephalitis epid. er det, man i første Række vilde tænke paa.

Hvorvidt Psykosen har nogen Sammenhæng med den organiske Lidelse, kan ikke afgøres, men baade diss. Sclerose og Encephalitis epid. kan fremkalde lignende Billeder. A.L.S.R. viste normal Stigning. Her bliver atter det lige drøftede Spørgsmaal om en eventuel kun tilsyneladende "normal" Stigning actuelt, saa meget mere som Stigningen ligger lige ved nederste Grænse af det normale. I et saadant Tilfælde kan kun senere gentagen Punktur muligvis føre til et afgørende Resultat.

Nr. 219. Gennemgangen af denne Patients Sygehistorie tjener hovedsageligt til Illustration af Nødvendigheden af Dobbeltpunktur ved Undersøgelse med A. L. S. R. Holdepunkterne for Encephalitis epid. er: 1) Influenzalignende Sygdom, vistnok med Somnolens to Aar før Sygdommens Begyndelse. Patienten skal have sovet i 2—3 Døgn og vaagnede kun, naar han blev vækket for at spise. Var derefter rask i to Aar. 2) Sygdommens langvarige og ret stationære Forløb gennem 6 Aar. 3) Stasepapil af intermitterende Karakter.

De øvrige Symptomer er lige bevisende for Tumor cerebri som for Encephalitis epid. (Pyramidebanelæsion, Epilepsi). Man maa i dette Tilfælde nærmest antage, at A.L.S.R var formindsket. Ved et af Sygdommen saa relativt lidet afficeret Tilfælde som dette kunde man ved en Tumor cerebri meget vel vente normal Stigning (Konferer Afsnittet om Tumores cerebri).

Harmeligt er det derfor, at man paa Grund af Patientens Modstand ikke fik foretaget en Bestemmelse af %-Kvotienten, saaledes at man kunde faa det fulde diagnostiske Udbytte af Undersøgelsen.

Nr. 258. Det drejer sig om en ret hurtigt forløbende typisk Meningitis tuberculosa hos en Epileptiker med det sædvanligt forekommende formindskede Spinalvædskesukker. Dette viste tydelig og stærk Stigning ved A.L.S.R. Det er ganske interessant, at Stigningen er saa stærk, at den netop fremkalder "normalt" Sukkerindhold i Spinalvædsken, et Faktum, som i nogen Grad støtter Antagelsen af fint afstemte regulerende Mekanismer med Hensyn til Forholdet mellem Blod og Spinalvædskesukker.

Den tidligere omtalte Mulighed for Behandling af acute Meningiter med Adrenalinhyperglykæmi for derved at fremkalde Forøgelse af det formindskede Spinalvædskesukker, faar gennem dette Forsøg et mere haadgribeligt Grundlag, naar man ved, at Sukkerforøgelsen i Spinalvædsken ved denne Fremgangsmaade virkelig kan være effektiv.

Nr. 233 og *Nr. 257* er begge Tilfælde af Hydrocephalus, som viste formindsket A.L.S.R.

Det sidste Forsøg er det mest instructive, udført lege artis og med tilstrækkelig Blodsukkerstigning. *Queckenstedts* Forsøg var positivt. Som tidligere omtalt er det muligvis Forandringer i det "extrapyramidale" System fremkaldt ved Trykket paa tredie Ventrikels Vægge, som er afgørende for den formindskede A.L.S.R. Saadanne Forandringer ved Hydrocephalus er paavist af *Auersperg*.

FORSØG MED ÆNDREDE FORSØGSBETINGELSERS INDFLYDELSE PAA A. L. S. R. (FEJLKILDER) OG ENKELTE ANDRE STOFFERS INDVIRKNING PAA SPINALVÆDSKESUKKERET

Ved i Tidens Løb efterhaanden at have undersøgt et større Antal Patienter med A.L.S.R. har jeg faaet det umiddelbare Indtryk, at Prøvens Udfald er lidet paavirkelig af de fleste ydre Omstændigheder og netop ved sin Konstans adskiller sig fra de fleste andre kendte Adrenalinreaktioner.

For dog ikke at risikere nogen uvedkommende Indflydelse paa Reaktionens Forløb har jeg saa vidt muligt iagttaget, at denne blev udført under saa ensartede Betingelser som vel muligt.

Patienterne har derfor altid været undersøgt i absolut fastende Tilstand og har været fastende under Forsøget bortset fra den nødvendige Indtagelse af Glukoseopløsningen.

Paa Undersøgelsesdagen har al Medicin været seponeret.

Hvor der, hvilket det oftest har været Tilfældet, er foretaget Dobbeltpunktur, har Patienterne for det meste forholdt sig i Ro i liggende Stilling mellem de to

Punkturer. I enkelte Tilfælde har Patienten været urolig under Forsøget eller siddet over Ende, hvorved der dog ikke har kunnet spores nogen Forandring af Udfaldet. De fleste af de meget stærke Stigninger er saaledes fremkommet, efter at Patienten har været i absolut Ro og ved adskillige af de formindskede Stigninger har dette ogsaa været Tilfældet.

En enkelt Patient, som blev undersøgt to Gange, og som begge Gange viste samme Stigning, var ved den ene Undersøgelse ganske rolig og hele Tiden i liggende Stilling, ved den anden derimod en Del agiteret og sad for det meste op under ret stærk Uro. (Nr. 71).

Om Punkturen foretages i siddende eller liggende Stilling, har ogsaa vist sig at være uden nogen som helst Indflydelse. %-Kvotienten synes upaavirket af Stillingens Art, hvilket vil sige, at man kan regne med den samme Spinalvædskesukkerværdi under forskelligt hydrostatisk Tryk af Spinalvædsken.

Ved et Par Forsøg har jeg søgt at demonstrere dette.

Patienterne sov paa 2 gram Chloral Natten igennem uden Skraapude og med eleveret Fodende af Sengen. De punkteredes i denne Stilling, gik derpaa oppe og bevægede sig rundt et Par Timer, hvorpaa der atter punkteredes, denne Gang i siddende Stilling. Saavel Spinalvædskesukkerværdien som %-Kvotienten forholdt sig næsten uforandret eller forandredes ikke mere end man kan se det ved mindre indgribende Procedurer. (Nrr. 234 og 235).

Det kan i visse Tilfælde være af praktisk Betydning at berolige Patienterne inden Undersøgelsen, og jeg har fundet, at Chloral sikkert er uden Indflydelse paa Prøvens Udfald (Nr. 232, 56, 55 og 132).

Derimod er Belladonna- og Morfinpræparater næppe tilraadelige (Nr. 253, 254, 255, 256), idet de synes at kunne paavirke Sukkerstigningen saaledes, at denne bliver mindre udtalt.

Med Hensyn til at foretage Undersøgelsen i fastende Tilstand, da kunde det være fristende at afvige fra denne Regel af Hensyn til Arbejdet med Formiddagsstuegangen og de roligere Forhold, som Eftermiddagstimerne frembyder paa dette Punkt. Af Hensyn til Patienterne kan en Undersøgelse i fastende Tilstand daarligt foretages senere paa Dagen, fordi disse i langt højere Grad frygter — og med god Grund — en halv Dags Faste end selv flere kort efter hinanden følgende Spinalpunkturer.

At Bestemmelsen af %-Kvotienten maa foretages i fastende Tilstand, er indlysende. Men af nogle Undersøgelser, som jeg har foretaget over Maaltiders Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret, synes det at fremgaa, at det ikke er uden Betydning for Prøvens Udfald, at ogsaa denne foretages i fastende Tilstand.

Til en Begyndelse lod jeg nogle Patienter spise det sædvanlige Morgenmaaltid Kl. ca. 7 bestaaende af Havregrød med Mælk, The og Smørrebrød.

I nogle af Tilfældene fandtes da Blodsukkeret tydeligt forhøjet, i andre ikke.

Men det var mig paafaldende, at Spinalvædskesukkeret ved første Punktur i disse Tilfælde nogle Gange laa relativt højt. Det var derfor nærliggende at under-

søge, om Indtagelse af et Maaltid kunde influere paa Spinalvædskesukkeret. Ud fra vort Kendskab til den ringe Stigning af Spinalvædskesukkeret, som kan iagttages ved selv stærk Glukosehyperglykæmi, skulde man ikke vente nogen Forandring af Spinalvædskesukkeret efter et selv saa kulhydratrigt Maaltid som Morgenfrokosten, der dog som Regel ikke giver saa udtalte og langvarige Hyperglykæmier som f. Eks. 100 gram opløst Glukose. Paa den anden Side maa man sikkert betragte den Tilstand, hvori den lige efter Søvnen morgenfastende Organisme befinder sig, som paa væsentlige Punkter ganske forskellig fra den, hvori Organismen befinder sig senere paa Dagen, naar Indtagelsen af blot et Maaltid har fundet Sted. Der kan næppe være Tvivl om, at navnlig Dagens første Maaltid virker som en kraftig Appel til og Stimulans for adskillige af de endnu delvis slumrende vegetative Funktioner, saaledes at forskellige centrale Regulationsmekanismer sættes i Gang, udsender Impulser, modtager reflektoriske Paavirkninger og Centrernes indbyrdes Sammenspil udfolder sig. Et Maaltid er antagelig af langt stærkere Virkning end blot en Glukoseopløsning, som ikke stiller større Krav i nogen Henseende for at blive optaget og omsat i Stofskiftet. Denne Proces løber sikkert mere stille af.

At Indtagelse af et Maaltid, specielt Dagens første, som maa virke særlig revolutionerende, kunde indvirke paa Spinalvædskesukkeret, er derfor ikke utænkeligt.

Ved nogle enkelte Forsøg prøvede jeg da direkte at undersøge Morgenmaaltidets Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret. Det viste sig da ogsaa, at man allerede en Time efter Maaltidet hos to Patienter kunde paavise en ikke stærk men dog tydelig Stigning af Sukkeret i Spinalvædsken (Nrr. 243 og 245), i begge Tilfælde uden større samtidig Stigning af Blodsukkeret. Hos en tredje Patient (Nr. 246) fandtes ingen Stigning af Spinalvædskesukkeret trods betydelig Blodsukkerstigning. Denne Patient drak imidlertid ikke Mælk til Havregrøden, og muligt kunde det jo være, at det netop var Mælken, som var afgørende for Stigningen. Forsøget blev da gentaget hos en Patient, som i Stedet for Morgenmaaltidet fik ½ Liter Mælk. En Time senere fandtes en umiskendelig Stigning af Spinalvædskesukkeret under samtidig Stigning af Blodsukkeret til 0,135 % (Nr. 244).

Hvorledes Sukkerstigningen forholder sig ved Punktur senere end 1 Time efter Indtagelse af Maaltidet, er ikke undersøgt.

Blandt Undersøgelserne over Glukosehyperglykæmiens Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret er Nr. 18 særlig illustrerende i denne Sammenhæng, idet Punkturen her er foretaget en Time efter Indgift af Glukose og viser samme Sukkerindhold som den fastende Spinalvædske. Disse Undersøgelser er vel langt fra udtømmende, men man bør dog ikke desto mindre regne med, at en "Maaltidsstigning" af Spinalvædskesukkeret i givet Tilfælde kan formindske en funden Totalstigning efter Adrenalinhyperglykæmi, forudsat at ikke ogsaa Stoppunktet rykkes opad.

Dette synes dog i Virkeligheden at kunne indtræffe i nogle Tilfælde, men er næppe Reglen, og oftest bliver det ikke forrykket i nævneværdig Grad.

Nr. 250 og 251 viser Stigningen inden for normale Grænser. Har her været en Maaltidsstigning, kan man tænke sig en tilsvarende Oprykning af Stoppunktet.

Nr. 85 viser en stærkere Stigning, hvor Undersøgelsen er udført lege artis end ved den gentagne Undersøgelse med forudgaaende Morgenmaaltid. Her er altsaa Mulighed til Stede for en Maaltidsstigning uden Oprykning af Stoppunktet. Det samme kan have været Tilfældet for Nr. 126, hvor Stigningen ved første Undersøgelse, der synes at have været normal, dog ikke direkte kan kontrolleres, da Forsøget er foretaget med særligt Formaal og det fastende Spinalvædskesukker derfor ikke bestemt.

Ogsaa hos Nr. 252 kan der være sket en Maaltidsstigning, idet den fundne Stigning efter Adrenalinhyperglykæmien synes formindsket.

Nr. 231 viser normal Stigning. Om det relativt høje Spinalvædskesukker er et Resultat af Morgenmaaltidet er uvist, da det ikke kan betragtes i Forhold til Blodsukkeret ved Forsøgets Begyndelse, som rimeligvis er noget højere end det fastende Blodsukker har været. I saa Fald er Spinalvædskesukkeret ogsaa højere, end det var i fastende Tilstand (hvis man tager Hensyn til den senere bestemte %-Kvotient) og derved Stoppunktet antagelig desuden rykket op.

Den stærke Spinalvædskesukkerstigning hos Nr. 248, betydeligt over det selv efter Morgenmaaltidet fundne Blodsukker, tyder paa, at Morgenmaaltidet har bevirket en Oprykning af Stoppunktet; om ogsaa Spinalvædskesukkeret ved første Punktur har været forøget, kan ikke afgøres.

Hos denne Patient kunde man dog i Forvejen vente, at Spinalvædskesukkerstigningen vilde blive stærkere end normalt, fordi der fandtes en organisk Lidelse af Cerebrum, der som vi har set kan forøge Stigningen. Den særlig stærke Stigning er maaske Resultatet af begge de formodede forhøjende Tendenser.

Den ligeledes stærke Stigning hos Nr. 249 finder ingen anden Forklaring end det forud for Undersøgelsen indtagne Morgenmaaltid.

En usædvanlig stærk Stigning viser Nr. 247. Denne Stigning maa ses saavel i Forhold til den større end sædvanlig anvendte Adrenalindosis — 1 mgr — som til Morgenmaaltidet.

Heller ikke disse Forsøg er særlig talrige eller paa nogen Maade udtømmende, men viser dog i det mindste, at man maa regne med, at Indtagelse af et Maaltid inden Undersøgelsen foruden direkte at kunne øge Spinalvædskens Sukkerindhold, ogsaa kan forrykke Stoppunktet opad endog i betydelig Grad.

Endelig frembyder Nr. 101 ganske særlig Interesse, fordi det synes, som om Maaltidet har haft Indflydelse paa Stoppunktet i modsat Retning.

Ved A.L.S.R. udført lege artis findes en ret betydelig Stigning: 0,035 %, uden at der foreligger nogen sikker Mulighed, som kan forklare denne.

Ved en anden Undersøgelse med forudgaaet Morgenmaaltid findes en paafaldende ringe Stigning selv under Forudsætning af nogen Oprykning af det fastende Spinalvædskesukker som Følge af Maaltidet. Det synes, som om dette har influeret i høj Grad paa Stoppunktet og rykket det betydeligt ned.

Paafaldende er Kombinationen af den stærke Stigning i fastende Tilstand og den forholdsvis ringe Stigning, naar Forsøget udføres efter Indtagelsen af et Maaltid.

Af disse Grunde er det ikke tilraadeligt at anvende A.L.S.R undtagen i absolut fastende Tilstand.

I nogle af de Forsøg, som er foretaget, er der anvendt gentagen Injection af smaa Adrenalindoser med kortere Tids Mellemrum, og hvor Forsøgets Udfald ikke tyder paa, at denne dobbelte Dosering har haft nogen Betydning. I enkelte Forsøg har jeg anvendt dobbelt Dosering med længere Tids Mellemrum og med større Adrenalindoser end sædvanligt. Det viser sig da, at under disse Forsøgsbetingelser synes Sukkerstigningen i Spinalvædsken at kunne blive stærkere.

Ud fra den tidligere fremstillede Teori om, at det enkelte Adrenalinincitament udløser en bestemt graderet Overgang af en vis Mængde Glukose fra Blod til Spinalvædske, kunde man videre tænke sig, at den regulerende Funktion blev refraktær dels inden for et vist Tidsrum, dels over for en ikke tilstrækkeligt stærk paafølgende Dosis Adrenalin.

Vi ser saaledes i Forsøg Nr. 72, at 0,5 mgr Adrenalin injiceret med ½ Times Mellemrum ikke bevirker nogen synlig Ændring af Stigningsgraden. Dette er derimod øjensynligt Tilfældet i Forsøgene Nrr. 239 og 240, hvor anden Adrenalininjection ½ Time efter den første (0,5 mgr) andrager 1 mgr. At dømme efter det Fragment af Kurven, der gennem Forsøgsanordningen foreligger i disse Tilfælde, vedvarer Stigningen aabenbart i længere Tid end naar Forsøget udføres lege artis.

Nr. 125 synes upaavirket af den dobbelte Adrenalindosis, maaske fordi der i dette Tilfælde kun er givet 0,7 mgr anden Gang c. 1 Time efter første Injection. I Forsøg Nr. 237 og Nr. 238, hvor den anden Injection er foretaget en Time efter den første (første Gang 0,5 mgr, anden Gang 1 mgr), bliver den forøgede Stigning endnu mere evident med stærk Overskriden af Stoppunktet.I denne Sammenhæng er det interessant at betragte Nr. 84 og Nr. 173.

Nr. 84, hos hvem der muligvis forelaa en Basalganglielidelse, viste normal A.L.S.R. ved en Adrenalindosis paa 0,5 mgr, medens Forsøget udført med 1 mgr Adrenalin viste en stærkt forøget Stigning. Det kunde tænkes, at den regulerende Funktion hos denne Patient var mere følsom end under normale Forhold, og derfor reagerede stærkere efter den større Dosis.

Nr. 173 viste formindsket Reaktion ved A.L.S.R. udført lege artis. Ved et andet Forsøg foretaget med dobbelt Dosis (0,5 og 0,3 mgr Adrenalin med c. ½ Times Mellemrum) fandtes ingen Stigning efter to Timer, medens denne var tydelig (c. 0,024 %) efter tre Timers Forløb.

Dette viser Betydningen af ikke at variere Adrenalindosens Størrelse og navnlig af ikke at gentage den.

Om paa den anden Side saadanne Variationer maaske rummer Muligheder for en mere uddifferentieret Diagnostik, er naturligvis ikke utænkeligt.

I Tilslutning til disse Forsøg ved Variationer af Prøvens Metodik skal lige nævnes enkelte Forsøg foretaget med andre Stoffer end Adrenalin.

Insulin.

Dette Stof synes ikke at have nogen ensartet Indflydelse paa Stigningen af Spinalvædskesukkeret. Hos Nr. 83 ses en stærkere Stigning af Spinalvædskesukkeret end uden Insulindosering, hos Nr. 55 næppe Virkning og hos Nr. 90 er Stigningen formindsket.

Insulin + Glukose synes ogsaa uden Virkning (Nr. 20).

Pilocarpin

synes ganske uden Virkning paa Spinalvædskesukkeret, hvad enten Forsøget forløber med eller uden Blodsukkerstigning (Nr. 103, 259, 260 og 261).

Pituitrin.

Til Forsøgene er anvendt Medicinalcos Præparat "Pituin", som efter Fabrikens Oplysninger er et æggehvidefrit Extrakt af den infundibulære Del af Glandula pituitaria.

Dette Stof, som i saa mange Henseender minder om Adrenalin, synes lige som dette at kunne fremkalde en Forøgelse af Spinalvædskesukkeret. Dog synes Virkningen mindre konstant og mere uoverskuelig end Adrenalinvirkningen, at dømme efter de faa foretagne Forsøg.

Muligvis rummer dog Undersøgelser med Pituitrin Muligheder saa vel af teoretisk som af praktisk Interesse, hvilket fremtidige Forsøg maa vise.

Mest bemærkelsesværdigt er den øjensynlig ret stærke Stigning hos en Patient med Sukkerstofskifteanomali, Nr. 270.

De øvrige Forsøg med Pituitrin findes i Forsøgsprotokollen Nr. 262 til 271 incl. og Nr. 249.

Kombination af Pituitrin med Adrenalin synes ikke at paavirke Reaktionens Forløb.

ORIENTERENDE OVERSIGT OVER SPINALVÆDSKENS BIOLOGI.

Inden vi forsøger at udrede de Forhold, som kan tages i Betragtning, naar det gælder om at danne sig et Begreb om, hvorledes Spinalvædskesukkerstigningen efter Adrenalinhyperglykæmi kommer i Stand, er det nødvendigt ganske kort at skitsere de vigtigste biologiske Synspunkter, der i de senere Aar har gjort sig gældende med Hensyn til Spinalvædskens Fysiologi.

Imidlertid er det ikke muligt at samle de forskellige Undersøgeres Resultater under et fælles Synspunkt; dertil er de i alt for høj Grad uensartede og Spørgsmaalet i det hele endnu for rigt paa uløste Problemer.

Een Ting maa dog anses for givet: Spinalvædsken har sin Oprindelse fra Blodet, som jo overhovedet er Organismens humorale Grundfaktor. Men herudover gives der i Virkeligheden for Øjeblikket ingen helt sikker Viden om Spinalvædskens fysiologiske Forhold.

Ud fra denne eneste sikre Kendsgerning danner der sig straks tre fundamentale Spørgsmaal:

1) Hvor dannes Spinalvædsken?

2) Hvorledes opstaar Spinalvædsken?

3) Hvor foregaar Fjernelsen af Spinalvædsken? Dette sidste Spørgsmaal tages med under den naturlige Forudsætning, at Spinalvædsken deltager i Organismens hele Kredsløb.

Vi skal nu undersøge hvert enkelt af disse Spørgsmaal for sig og betragte Resultaterne af de forskellige Undersøgelser, der foreligger, som Forsøg paa at besvare dem.

ad 1) Hvor opstaar Spinalvædsken?

Ifølge Sagens Natur maa der rent anatomisk et eller andet Sted være et adskillende Princip indskudt mellem Blod og Spinalvædske, hvorigennem denne afsondres. Dette adskillende Princip er f. Eks. Tyskernes "Grenzmembran", Franskmændenes "barière hematoencéphalique" eller "barrière nerveuse centrale", *Monakows* "meso-ektodermale Schranke" eller *Walters* "Blut-Liquorschranke".

Men hvad der i sidste Instans danner denne "Barriere" er endnu langt fra afgjort.

Der foreligger forskellige Muligheder: Plexus choreoideus, Ventrikelependymet, Meninges, den gliøse Grænsemembran, Karrenes Vægge (særlig Kapillærvæggene), maaske alle disse Ting tilsammen.

For nærmere at opklare Problemet kan man benytte sig af den Omstændighed, at de fleste intravenøst injicerede Farvestoffer ikke gaar over i Spinalvædsken og altsaa maa antages at holdes tilbage af Barrieren. Injicerer man saaledes et Farvestof og undersøger post mortem, hvor dette findes, d. v. .s hvor det er holdt tilbage, har man derved ment at kunne identificere Barrieren. Undersøgelser i denne Retning med Trypanblaat er foretaget af f. Eks. *Goldmann, Zylberblast-Zand, Morgenstern og Birkjukoff, Gärtner* o. fl. *Zylberblast-Zand* finder derved, at visse Bindevævsceller — Histiocyterne i pia mater — farves, derimod farves Plexus ikke. De andre nævnte Forff. finder derimod tydelig Farvning af Plexus, men saavel i Epithelet som i Cellerne i Karrenes Adventitia. *Goldmann* og *Morgenstern og Birjukoff* finder kun Plexus farvet, medens *Gärtner* ogsaa finder Hjernekarrenes Endothelier samt Adventitiacellerne farvede.

Hos alle Undersøgerne findes Farvestoffet ikke i Spinalvædsken eller i Hjernevævet. Alt efter Resultaterne opfattes nu Plexus, Pia, Kapillærerne eller Glia som Barrieren.

Morgenstern og Birjukoff kunde nemlig ved Kapillærbeskadigelse vise, at Farvestoffet fandtes i Hjernevævet. *Gärtner* paaviste, at distalt i Hypofysen, hvor der ikke findes Glia, farvedes det ektodermale Væv.

Ogsaa direkte Forsøg paa at bestemme Liquors Udspring har man foretaget. *Cushing*[1]) har mikroskopisk iagttaget Spinalvædskeafsondring fra Plexus. Denne Afsondring standsede, da Plexuskarrene blev underbundet. Ogsaa *Jacobi og Magnus*

---

[1]) l. c.[2])

har direkte iagttaget Afsondring fra Plexus. *Schaltenburg og Putnam* har ligeledes brugt den mikroskopiske Metode. De iagttager efter Fluorescisininjectioner en kraftig Udskillelse af dette Stof gennem Plexus, i langt ringere Grad fra Arterierne og kun lidt fra Venerne i Subduralrummet. Ved Occlusion af Ventriklerne mod Subduralrummet fandt *Dandy*, at der opstod Hydrocephalus internus. Ved Drainage af Spinalvædske fra Ventriklerne og fra Lumbaldelen udtømte *Weed*[1]) i samme Tidsrum lige store Mængder Spinalvædske fra begge disse Steder. Desuden mente han at kunne paavise, at Udviklingen af Plexusepithelet embryologisk falder sammen med den første Opstaaen af Spinalvædsken.

Selv om ingen af disse Forsøg er absolut overbevisende, taler de dog for den Opfattelse, at Spinalvædsken hovedsagelig afsondres fra Plexus. *Stern*[2]) og *Monakow*[3]), som begge har ydet saa værdifulde Undersøgelser over Spinalvædskens Forhold, kommer gennem deres Forsøg ogsaa til den Anskuelse, at Plexus er det egentlige Dannelsessted for Spinalvædsken, og *Monakow* mener, at der foregaar en Strømning af denne fra Ventriklerne dels direkte gennem disses foramina til Subduralrummet og dels gennem Cerebrum til dennes Subduralrum.

Det viser sig nu, at de fleste Forff., som beskæftiger sig med disse Spørgsmaal, a priori antager den nævnte Sammenhæng med Hensyn til Spinalvædskens Dannelse. Enkelte har dog ganske divergerende Meninger. *Hassin* f. Eks. vil hævde, at Funktionen af Plexus udelukkende bestaar i Absorption af Spinalvædske og støtter bl. a. denne Anskuelse paa et Fund af Cancermetastaser fra Mamma til Meninges og Plexus choreoideus, idet han antager, at Metastaserne naar til Plexus fra Meninges, idet Vædskestrømningen gaar denne Vej.

I den seneste Tid har *Walter*[4]) gjort sig til Talsmand for den Opfattelse, at Spinalvædsken kun i meget ringe Grad er i Bevægelse, men at den dannes i lige høj Grad fra alt den omgivende Væv.

Denne Paastand støtter han dels paa visse Iagttagelser, som han har gjort under det kliniske Arbejde med den af ham angivne Brommetode,[5]) dels paa forskellige andre Undersøgeres Resultater.

Jacobi og Kolle kunde saaledes mikroskopisk iagttage Dannelsen af Spinalvædske fra Meningealkarrene og kunde paa samme Maade her iagttage Udskillelse af Brom saa hurtigt efter intravenøs Injection, at de ikke antager det for muligt, at Bromet kan stamme fra Plexus.

Spatz mente at kunne paavise en større Permeabilitet af Hjernekarrene ved Dementia paralytica end ved andre Hjernelidelser og slutter heraf, at Infectionen af Hjernevævet er sket direkte gennem Karvæggen uden om Liquor. *Walter* ser heri

---

[1]) l. c.[3])
[2]) l. c.[1]), [2])
[3]) l. c.[1]), [2])
[4]) l. c.[2])
[5]) l. c.[1])

en Støtte for sin Opfattelse af, at Spinalvædsken ogsaa opstaar fra Centralnervesystemets Kapillærer, idet disse normalt maa antages at udgøre en Del af Barrieren.

Cestan, Rieser og Laborde injicerer visse Stoffer i Blodet paa Hunde, og naar disse Stoffer gaar over i Spinalvædsken, kan de paavises i denne i lige store Mængder, naar Punkturen foretages i forskellige Højder. Ved at occludere Subarachnoidalrummet (ved Underbinding) finder de videre, at dobbelt saa meget af det injicerede Stof gaar over i Spinalvædsken under Occlusionen som over denne.

Weigelt mener dog, at Spinalvædskeproduktionen er meget ringe i Spinalkanalen og støtter sig til *Røpkes* Undersøgelser. Denne underbandt Duralsækken paa en Hund og punkterede daglig gennem flere Uger over og under Ligaturen. Over denne fandtes stadig normal Liquor, men nedenfor fandtes stærkt æggehvideholdig gullig Spinalvædske, som opstod under ganske ringe Tryk. Uden at komme nærmere ind paa Teorierne for Kompressionssyndromets Pathogenese anfører *Weigelt* som sin Opfattelse, at den forandrede Liquor opstaar som Følge af Resorption.

Walter anfører dog ikke *Weigelt* saa lidt som *Zange,* der fandt, at Tillukning af Ventrikelaabningerne kun førte til Hydrocephalus internus, medens han samtidigt fandt, at Hjernens og Rygmarvens Subarachnoidalrum var paafaldende liquorfattige.

Endelig vil *Weigelt* ved medullære Tumores, som fuldstændigt afbryder Duralrummets Passage, ofte have iagttaget en ampulagtig Udvidelse af Subarachnoidalrummet oven for Tumor med Ansamling af Spinalvædske og anfører, at *Oppenheim, Bruns* og *Nonne* har gjort lignende Erfaringer.

Videre finder *Walter* ved Undersøgelser med Brommetoden, at meningeale Affectioner viser forøget Overgang af Brom fra Blod til Spinalvædske, d. v. s. større Permeabilitet. Ved arteriosclerotiske Lidelser, hvor Meningealkarrene kan antages mindre permeable, finder han formindsket Permeabilitet. Disse Fund tyder nu *Walter* saaledes: Naar Permeabiliteten kan forandres ved sygelige Paavirkninger af Meninges, maa det være, fordi disse eller snarere disses Karsystem deltager i Dannelsen af Liquor.

Paa samme Maade mener han at kunne bevise Meninges Deltagen ved Liquordannelsen, naar han finder forøget Permeabilitet i Lumbaldelens Spinalvædske ved et Tilfælde af combineret Sclerose, og hvor Sektionen viste fuldstændig Arachnoidalblok. Bromet maa da være gaaet over i Spinalvædsken ad andre Veje end gennem Plexus, neden for det aflukkede Parti. Endelig kunde han i et Tilfælde, hvor en Gumma gav fuldstændigt Arachnoidalblok, under dette paavise normal Spinalvædske, som, slutter han, da maa være dannet fra det omgivende Væv. *Walter* anser i det hele taget selve Strømningen af Liquor for yderst ringe og støtter sig her paa nogle Undersøgelser, som han anfører er udført af *Dixon og Trendelenburg* over Tilstedeværelsen af Hypofysesecret i Spinalvædsken. Disse Undersøgere fandt nemlig aftagende Mængde af dette Stof, jo mere caudalt man punkterede.

Den af Plexus producerede Liquor mener *Walter* saaledes ikke naar længere end til Ventriklerne og opfatter den som en særlig Del af Spinalvædsken, der specielt

har Betydning for de vegetative Centrer i tredje Ventrikels Vægge. En Tanke, der allerede er fremsat af *Monakow,* uden at denne dog benægter en stadig Liquorstrømning.

Disse *Walters* Overvejelser gør det jo i nogen Grad sandsynligt, at Spinalvædsken ogsaa har sit Udspring andre Steder end i Plexus, men er dog ikke bevisende for, at der ingen Liquorstrømning finder Sted, og at Dannelsen af Liquor baade kvantitativt og til Dels kvalitativt i lige høj Grad finder Sted overalt, hvor den forekommer. Permeabilitet og navnlig Permeabilitet for fremmede Stoffer er jo ikke identisk med Liquordannelsen, særligt ikke under pathologiske Forhold, hvilke jo iøvrigt ogsaa er til Stede, naar det drejer sig om Dyreforsøg med Vivisektion. Liquordannelse under et Arachnoidalblok viser kun, at der muligvis kan dannes Spinalvædske fra de omgivende Kar, som under de forandrede Forhold kan have overtaget en Funktion, hvortil de normalt maaske kun yder et ringe Kontingent.

Caudalt aftagende Mængder af Hypofysesecret kan med mindst lige saa stor Sandsynlighed forklares ved at dette Stof under Liquorstrømning optages af det omgivende Væv, som af at der ingen Liquorstrømning finder Sted. Paa den anden Side er — mig bekendt — Liquorstrømning aldrig direkte bevist. Dog er de fleste Forff. tilbøjelige til at antage en saadan Strømning dels paa Grundlag af teoretiske Overvejelser og dels paa Grundlag af experimentelle Undersøgelser, omend den maa antages at foregaa meget langsomt.

Becker har ved sine Forsøg søgt at vise, at Spinalvædskens Strømning hovedsagelig foregaar ved Forplantning af de øvrige Bevægelser i og af Legemet, Aandedræt, Hjerteaktion o. s. v.).

Weed[1]) paaviste, at Trykket i Sinus sagittalis under normale Forhold altid er mindre end i Spinalvædsken, og hans Forsøg med Indbringelse af Farvestoffer i Spinalvædsken taler for, at Størstedelen af denne resorberes gennem Villi arachnoidales til Sinusrummene i Craniet.

Gärtner mener paa Grundlag af teoretiske Overvejelser ogsaa at maatte antage en Strømning af Liquor, idet han samtidigt støtter sig til ovennævnte og andre lignende Undersøgelser, samt paa Formodningen om, at Spinalvædsken har Betydning for Centralnervesystemet som ernærende Medium og derfor a priori maa antages at være indskudt i Vævsvædskernes Kredsløb.

Ogsaa *Weigelt* antager en langsom Strømning fra Ventriklerne til Subarachnoidalrummet og slutter sig i sin Opfattelse meget nær til *Beckers.*

Som sagt i Indledningen, nogen endelig Afgørelse af Spørgsmaalet om, hvor Spinalvædsken opstaar, foreligger ikke, som Følge deraf heller ingen morfologisk Definition af Barrieren. Af de tidligere nævnte Muligheder med Hensyn til denne har man i den seneste Tid særlig haft Opmærksomheden rettet mod Plexus *(Fremont-Smith, Loberg* o. fl.), Meninges *(Zylberblast-Zand),* de Spinalvædsken

---

[1]) l. c.[3])

omgivende Kapillærer *(Walter, Jacobi, Morgenstern og Birjukoff* o. fl.) samt den gliøse Grænsemembran *(Gärtner).*

ad 2) Hvorledes dannes Spinalvædsken?

Til Løsningen af dette Spørgsmaal har man som Helhed opstillet to Teorier: a) Spinalvædsken er et Secretionsprodukt. b) Spinalvædsken er Resultatet af rent fysisk-kemiske Kræfters Virken med Barrieren som en Slags semipermeabel Membran.

Secretionsteorien støttes i det væsentlige paa den Kendsgerning, at man havde iagttaget, at visse Stoffer, som tilførtes Organismen, fremkaldte forøget Dannelse af Spinalvædske. Denne Teori var iøvrigt tidligere fremsat af *Faivre* og *Luschka.*

Blandt de Stoffer, som mentes at forsøge Liquordannelsen, kan nævnes Pilocarpin, Muscarin, Æther og Pituitrin. Endvidere viste *Dixon og Halliburton,* at Extrakt af Plexus choreoideus ogsaa fremkaldte forøget Liquordannelse.

Petit og Girard viste, hvorledes der samtidigt med den forøgede Liquordannelse opstod udtalte histologiske Forandringer i Epithelcellerne paa Plexus. Cellerne tiltog i Størrelse, uddifferentieredes i to Zoner, en perifer klar og en central granuleret Zone.

Senere har *Becht* hævdet, at disse histologiske Forandringer ikke kunde opfattes som Udtryk for secretoriske Processer og pointerede, at de fundne Forandringer var ganske modsatte af dem, man finder f. Eks. under den secretoriske Fase i Parotis og Pankreas, hvor Cellerne bliver mindre, naar de secernerer og faar en klar Zone centralt, en granuleret peifert.

Nogle Aar efter kunde *Weed*[1]) demonstrere, at intravenøse Injectioner af destilleret Vand fremkaldte de samme Celleforandringer og ligeledes forøgede Liquorproduktionen. Dette kunde tyde paa, at Dialyseteorien, som lanceredes af *Mestrezat* i 1912, var den rigtige, idet osmotiske Forandringer var afgørende for den forøgede Liquordannelse og Celleforandringerne i Plexus maaske kun var secundære og ret betydningsløse for dettes Funktion. Dialyseteorien, som stadig forfægtes af *Mestrezat,*[2]) der endog vil ligestille Spinalvædsken med Vævsvædsken i Intercellularsubstansen i Vævet, har i Tidens Løb faaet en Del Tilhængere, og der foreligger adskillige Undersøgelser til Støtte for denne Teori.

Allerede *Mestrezat*[3]) viste, at det osmotiske Tryk i Spinalvædsken er lig det osmotiske Tryk i Plasma maalt ved Hjælp af Frysepunktsdepressionen. Senere mente *Depisch* og *Quitner-Richter* at kunne vise, at det osmotiske Tryk i Blodet + Plasmacolloidernes Tryk er lig det samlede osmotiske Tryk i Liquor.

Endvidere maa det anses for overvejende sandsynligt, at der mellem Blod og Liquor bestaar en saakaldet Donnansk Ligevægt. Det er først og fremmest *Pincus og Cramer,* der har gjort opmærksom paa dette. Senere er *Lehmann og Messmann* kommet til lignende Resultater. For at en Donnanligevægt skal være til Stede, skal som

---

[1]) l. c.[2])
[2]) l. c.[3])
[3]) l. c.[1])

bekendt Produktet af Anioner og Kationer i Blodet være lig Produktet af Anioner og Kationer i Spinalvædsken. I Overensstemmelse hermed skal der bestaa en Potentialdifferens paa 4—12 Millivolt mellem de to Vædsker, hvilket *Lehmann og Messmann* ogsaa finder. *Krebs og Wittgenstein* mente at i Blodet indførte Elektrolyter fordelte sig mellem Blod og Spinalvædske efter en Donnanligevægt. Disse Forsøg modsiges dog direkte af lignende Forsøg foretaget af *Stern og Rapoport.*

Da nu Blodcolloiderne antages at være ioniserede og i Blodets alkaliske Milieu virker som Anioner, men sandsynligvis bestaar af for store Molekyler til at kunne passere Barrieren, skulde denne forøgede Spænding af Anioner paa Blodsiden kompenseres ved forøget Overgang af Anioner til Liquor, og man finder da ogsaa en større Koncentration of Klorioner i Liquor end i Blodet. At Klorionernes Overvægt i Liquor skulde forklares paa denne Maade, er først blevet foreslaaet af *Mestrezat;* i den sidste Tid har navnlig *Gärtner og Fremont-Smith* stærkt hævdet det samme.

Fremont-Smith og Daily fandt saaledes, at der existerer et konstant Forhold mellem Blodets Æggehvidemængde og Spinalvædskens Mængde af Klorioner, samt at disse formindskedes ved tiltagende Mængder af Æggehvide i Spinalvædsken. Udfra disse Synspunkter og i Overensstemmelse med Dialyseteorien maa man vente, at Forandringer i Blodets fysiske og kemiske Trykforhold maa paavirke Spinalvædsken. Saadanne Undersøgelser er foretaget af *Becht* og Medarbejdere. De fandt, at Spinalvædsketrykket varierede parallelt med intracranielle Trykforandringer i Blodkarrene. Et Forhold, som er velkendt fra det Queckenstedtske Forsøg. At der herved ogsaa opstaar kvalitative Spinalvædskeforandringer, er vist af *Neel og Tomasson* samt af *Weigelt,* sandsynligvis som Følge af en Fortynding af Spinalvædsken.

Weed, Foley og *Nañagas* o. fl. har vist, hvorledes intravenøse Injectioner af hyper- og hypotoniske Saltopløsninger d. v. .s Forandringer af Blodets osmotiske Tryk fremkalder henholdsvis formindsket og forøget Production af Liquor.

Endelig maa *Mestrezats*[2]) Forsøg over disse Forhold nævnes. Ved at nedsænke en med Spinalvædske fyldt Collodiummembran i Serum forandres Spinalvædskens Sammensætning ikke, medens en tom Collodiummembran nedsænket i Serum eller indlejret i Peritonæum efter nogen Tids Forløb viser sig at indeholde en Vædske, hvis Sammensætning i høj Grad minder om Spinalvædskens. At Dialyseteorien gennem de her nævnte Undersøgelser i betydelig Grad underbygges, kan vel ikke benægtes, men forekommer mig dog — lige saa lidt som Secretionsteorien — for bevist.

At fysisk-kemiske Love spiller en betydelig Rolle for Spinalvædskens Dannelse og Sammensætning, er sikkert uden for enhver Tvivl; men at Barrieren eller eventuelt Dele af den, specielt Plexus ikke foruden at fungere som semipermeabel Membran ogsaa skulde kunne være i Stand til at udøve aktiv Cellevirksomhed, er derfor ikke udelukket.

---

[1]) l. c.[1])
[2]) l. c.[2])

Det er jo ikke urimeligt at tænke sig, at Organismen for at opretholde en konstant Sammensætning af Liquor i saa viid en Udstrækning som muligt betjener sig af alle en Dialysemembrans Egenskaber. Højst sandsynligt træder da under Forhold, hvor Membranens passive Virksomhed ikke slaar til, vitale Funktioner i Kraft for at modvirke Tendenser, som kunde fremkalde uhensigtsmæssige Forandringer i Spinalvædskens Sammensætning. At disse Funktioner saa igen udløses over nervøse Centra, ligger det jo nær at antage. Lige saa nærliggende er det da at antage, at Plexus choreoideus med sin særlige Struktur og sin specielle Nerveforsyning *(Støhr),* som den for Spinalvædsken aktivt regulerende Faktor.

De ovenfor nævnte Undersøgelser af forskellig Art, som skulde tjene dels til Støtte for Dialyseteorien dels modbevise Secretionsteorien, er iøvrigt af en saadan Art, at de ikke uden Kritik kan tjene til deres Formaal.

Naar *Becht* ikke finder de histologiske Forandringer af Plexuscellerne i Overensstemmelse med de Forandringer, som ellers findes ved Celler i secretorisk Fase, taler dette maaske imod en Secretion i almindelig Forstand. Paa den anden Side opstaar der dog utvivlsomme Forandringer af Plexuscellerne i direkte Tilslutning til visse Forandringer af Spinalvædsken, og det rimeligste vilde være, heraf at slutte, at Plexusepithelet paa en eller anden Maade under disse Forhold udøvede en Funktion.

At intravenøse Injectioner af destilleret Vand ogsaa fremkalder disse Forandringer af Plexuscellerne, betyder jo blot, at Cellerne reagerer overfor en Forandring af Blodets osmotiske Tryk. Undersøgelserne med hyper- og hypotoniske Saltopløsninger har iøvrigt kun taget Sigte paa at bestemme, hvorledes Tryk og Afsondring forholdt sig hertil, og derved fastslaaet Spinalvædskens Afhængighed af osmotiske Trykvariationer i Blodet, saaledes som det ogsaa er vist for Variationer i det intracranielle Blodtryk. Der foreligger intet om samtidig kvalitative Blod- og Spinalvædskeanalyser eller osmotiske Trykbestemmelser ud over de nævnte Forsøg af *Neel og Thomasson* og *Weigelt,* hvor det højst sandsynligt drejer sig om en Fortyndingsproces. D. v. s. at alle disse Forsøg kun peger i Retning af, at Vandindholdet i Spinalvædsken kan forøges og formindskes under givne Betingelser, hvilket jo meget let foregaar gennem den semipermeable Membran. Men dette udelukker dog ikke, at Barrieren specielt Plexus ogsaa kan sætte ind med vitale Kræfter.

Selv har jeg i et Par Forsøg (Nr. 235 og Nr. 234) foretaget Lumbalpunktur med et Par Timers Mellemrum under hver Gang betydelig forandret Spinalvædsketryk og fundet Sukkerværdier af Liquor, som kun varierede ubetydeligt. Hvilket altsaa kunde tyde paa, at Sukkerkoncentrationen i Spinalvædsken holdes konstant uden Hensyn til Spinalvædsketrykket. Under forhøjede Blodtryksværdier, som dog maa antages at paavirke ogsaa Trykket i Barrierens Kapillærer, er de forskellige Fund af ihvert Fald Sukkerindholdet i Spinalvædsken ingenlunde konstante *(Kahler).*

Blandt alle disse mere eller mindre usikre Forhold vedrørende Spinalvædskens Fysiologi findes der nu imidlertid enkelte utvivlsomme Kendsgerninger, som kun vanskeligt lader sig forene med Teorien om Spinalvædsken som et rent Dialyseprodukt. Jeg tænker her paa Fordelingen af visse Stoffer mellem Blod og Liquor.

For en Del af de Stoffer, som findes begge Steder, gælder det, at Angivelserne af den Mængde, i hvilke de skal findes, veksler noget efter de forskellige Undersøgere og deres Bestemmelsesmetoder. En endelig Afgørelse af, om der foreligger en ligelig Fordeling af det paagældende Stof i Blod og Liquor, existerer derfor ikke.

For andre Stoffer, hvor man med Sikkerhed kan sige, at Fordelingen er ulige, kan denne Forskel maaske for enkeltes Vedkommende forklares, uden at Teorien om Dialyse forringes. Dette er f. Eks. Tilfældet for Klorionernes Vedkommende, saaledes som det ovenfor er fremhævet.

Derimod er det vanskeligt at forklare sig Glukosens Fordeling imellem Blod og Liquor ud fra rent kemisk-fysiske Love. Det er nemlig ganske uomtvisteligt, at Spinalvædskens Glukoseindhold kun udgør c. 60 % af Blodets. Heri er saa at sige alle Undersøgere enige, og mine egne Undersøgelser bekræfter ogsaa dette Forhold.

Ganske vist kan vi paa begge Sider af Barrieren konstatere samme osmotiske Spænding, hvorfor man altsaa maa antage en Kompensation ved forøget Overgang fra Blodet af andre osmotisk virkende Stoffer, men selve den primært mindre Forekomst i Liquor af Glukose forklares ikke herved. Man har derfor villet hævde *(Haahn og Creveld)*, at de c. 40 % Glukose, som Blodet indeholder mere end Spinalvædsken, er til Stede i bunden Form og derfor ikke kan diffundere gennem en semipermeabel Membran. Denne Anskuelse om bunden Glukose i Blodet har dog gennem de senere Aars Undersøgelser ganske mistet Terrain. *Hess og Mac Guigan* kunde f. Eks. allerede i 1914 ved Vivodialysatforsøg opnaa osmotisk Ligevægt mellem det strømmende Blods Sukker og den omgivende Vædske.

En anden Forklaring, som særlig knæsættes af *Gärtner*, er den, at Glukosen i Spinalvædsken dels aflejres som Glykogen i Hjernevævet og dels forbruges af dette. Denne Opfattelse lader sig naturligvis ikke uden videre afvise; men det er vanskeligt at forstaa, hvorfor den aflejrede og forbrugte Glukose ikke hurtigt erstattes ved rigeligere Diffusion fra Blodet, saa Forskellen i hvert Fald blev mindre; heller ikke skulde man vente et saa konstant Forhold mellem Blod og Spinalvædske, som man finder. Hvorom alting er, Glukosens ulige Fordeling mellem Blod og Liquor maa indtil videre betragtes som en alvorlig Hindring for Opfattelsen af Spinalvædsken som et blot og bart Dialysat af Blodet.

To andre velfunderede Kendsgerninger, som ligeledes vanskeligt lader sig forene med Dialyseteorien, er de Forhold, som gør sig gældende med Hensyn til Overgan fra Blod til Liquor af Brom og Jod.

Walter har ved sin Brommetode, med hvilken han undersøger Barrierens Permeabilitet, tilfulde godtgjort, hvilket er bekræftet af adskillige andre, at Forholdet mellem Bromioner i Blodet og i Spinalvædsken efter nogle Dages kraftig Brommedikamentation normalt indstiller sig som 3 til 1. Denne Fordeling følger altsaa ikke et Donnanske Princip, hvilket er saa meget mere paafaldende, som Bromet jo ellers Organismen oven i Købet fortrænger Klorionerne. *Dalma* har yderligere ved Forsøg in vitro bekræftet dette. I endnu ringere Grad end Brom formaar Jod at trænge gennem Barrieren.

De fleste tidligere Undersøgere, f. Eks. *Bieling og Weichbrodt* mente overhovedet ikke, at Jod kunde gaa over i Spinalvædsken, hvilket det dog er lykkedes *Osborne* og *Haahn*[1]) at paavise. Denne sidste Undersøger fandt endog, at Jod i større Mængde gik over i Kammervandet end i Liquor.

Dialyseteoriens ivrigste Forkæmpere, f. Eks. *Mestrezat, Gärtner* og *Fremont-Smith,* opfatter nemlig ogsaa humor aqueus som et simpelt Bloddialysat og ligestiller fuldstændig dets Dannelse med Spinalvædskens. Dette lader sig dog vanskeligt forene med Paavisningen af Jodets forskellige Permeabilitetsevne i de to Vædsker. Det er altsaa paa vor Videns nuværende Standpunkt ikke muligt tvangfrit at opretholde Dialyseteorien. Derimod har dens Tilhængere sikkert Ret, naar de hævder, at man for at kunne betragte Spinalvædsken som et Secretionsprodukt i egentlig Forstand maa forlange, at der i denne kan paavises Stoffer, som ikke findes i Blodet.

Fleischmann indtager da ogsaa et Mellemstandpunkt. Han betragter rent fysisk-kemiske Forhold som meget væsentlige ved Spinalvædskens Dannelse, men tillægger samtidig Plexuscellerne en aktiv Funktion, idet han antager, at de formaar helt eller delvist at tilbageholde visse Stoffer, ligesom han mener, at Plexus under visse Omstændigheder desuden kan resorbere Spinalvædsken, under hvilken Fase Plexusepithelet ogsaa skulde udføre en specifik Funktion.

Som tidligere fremhævet er det nærliggende at formode, at Barrieren, som vel maa antages at bestaa af mere end Plexus, har sin væsentlige Andel særligt ved at fungere som semipermeabel Membran mellem Blod og Liquor i Spinalvædskens Dannelse, men at samtidigt vitale Processer, formodentlig knyttet til Plexus, udøver en stadig regulerende Indflydelse paa dens Sammensætning.

Drager vi endelig *Vogt*'s, *Heilig*'s og *Hoff*'s, *Benda*'s samt *Hellmuth*'s Undersøgelser med ind under vore Betragtninger, maa Opfattelsen af en udelukkende passiv Funktion af Barrieren komme til at staa paa endnu svagere Fødder. Disse Undersøgere paaviste nemlig tydelige Forandringer af Barrierens Permeabilitet under Graviditet og Menstruation. Vi staar her overfor Forandringer i Barrierens Funktion, der intimt er knyttet til udprægede vitale Processer. For at opretholde Dialyseteorien kunde man vel hævde, at Menstruations- og Graviditetsprocesserne havde en særlig Indvirkning paa Barrierens Funktion som semipermeabel Membran, forandrede dens Egenskaber i Retning af en større Permeabilitet. Men bortset fra, at en saadan Tydning maaske ikke engang er helt i Overensstemmelse med en Teori om, at Spinalvædsken kun er et Dialysat af Blodet, er vi, som sagt, herved straks inde paa Gebeter, hvor det biologiske spiller ind og ude over at kunne betragte de forskellige Foreteelser fra et rent fysisk-kemisk Standpunkt. Derfra er der igen en betydelig Afstand til det Standpunkt at betragte Spinalvædsken som et Secretionsprodukt, hvor Kriteriet skal være stoflig Synthese.

Det mest objective Standpunkt med Hensyn til Spørgsmaalet om Spinalvædskens Opstaaen synes mig da dette, foreløbig ikke at betragte Spinalvædsken udelukkende

---

[1]) l. c.[2])

som et Dialysat men regne med, at ogsaa vitale Processer, aktiv Cellevirksomhed har sin Andel i dens Dannelse.

Det er tidligere nævnt, at flere forskellige Stoffer har Indflydelse paa Spinalvædskens Tryk. Desuden finder *Claude, Targowla og Lamache,* at Liquors Tryk forøges ved den saakaldte Plexus solare Reflex. Denne Reflex, som er knyttet til de mange forskellige Forsøg paa at undersøge det vegetative Nervesystems Tonus, fremkalder utvivlsomt visse Forandringer i dettes Funktion, og den iagttagne Forøgelse af Liquortrykket leder i hvert Fald Tanken hen paa, at Spinalvædsken ogsaa kan være afhængig af varierende nervøse Impulser. Det maa fremhæves, at Undersøgerne ikke fandt nogen Trykstigning ved Paavirkning andre Steder paa Abdomen end netop over Plexus solare. Naturligvis kan Trykstigningen søges forklaret ved at antage vasomotoriske Forandringer i Barrierens Kar, men da man ved at fremkalde Reflexen oftest finder en Nedsættelse af Blodtrykket, volder denne Forklaring nogen Vanskelighed, selv om man intet kan sige om Arten af Blodtrykkets Variation, specielt i Barrierens Kargebeter, maaske opstaar der en Volumenformindskelse af Vævet i Cerebrospinalrummet paa Grund af Karkotnraktion, som da faar Trykket til at falde. Hvorom alting er, Muligheden for, at ogsaa nervøst betingede Regulationsmekanismer har deres Betydning for Spinalvædskens Dannelse, maa tages med i Betragtning.

ad 3) Hvorledes foregaar Fjernelsen af Spinalvædsken?

De Forff., som tidligst har beskæftiget sig med dette Spørgsmaal *(Key og Retzius, Quincke),* mente, at Liquor resorberedes gennem Villi arachnoidales. Ogsaa *Hill og Cushing*[1]) kom ved deres Undersøgelser til lignende Resultater. Senere forsøgte *Weed*[2]) i 1914 ved at injicere isotoniske Opløsninger af Kaliumferrocyanid i Hjerneventriklerne paa Dyr og ved at efterspore den Vej, Opløsningen søgte ud, idet den blev fældet som Berlinerblaat, at udforske Circulationsforholdene. Han kunde da eftervise Farvestoffet i Villi arachnoidales særlig langs Sinus longitudinalis og Sinus cavernosus. En mindre Del, fandt han, fulgte Lymfekarrene langs de spinale og cranielle Nerver. Derimod fandtes intet Farvestof i Ventriklerne, i Plexus choreoideus eller i de perivasculære Rum. I Arbejder, der offentliggjordes nogle Aar efter, konstaterede *Weed* [3]) og hans Medarbejdere, at Spinalvædskens Tryk altid var højere end Trykket i Sinus sagittalis superior. Ligeledes fandt de, at Opsugningen af Farvestoffet forøgedes ved Injection i Venerne af hypertoniske Saltopløsninger.

Andre Forff. har imidlertid paa Grundlag af andre Undersøgelser hævdet, at Plexus choreoideus er det Sted, hvor Resorptionen af Spinalvædsken foregaar.

Askanazy, Wullenweber og *Dietrich* har meddelt Tilfælde, hvor der efter Blødning ind i Hjerneventriklerne eller i Subduralrummet kunde paavises Hæmosiderinafleiringer i Plexus choreoideus' Epithel og mener heraf at kunne slutte sig til, at

---

[1]) l. c.[2], [3])
[2]) l. c.[1])
[3]) l. c.[3])

Plexus i det hele taget resorberer. *Klestadt* har ved experimentelle Dyreforsøg fundet Resorption af Fedt, *Ahrens* af Kongorødt i Plexus. Efter disse og lignende Undersøgelser at ville betegne Plexus som resorberende i al Almindelighed er dog næppe tilladeligt.

Som *Weigelt* fremhæver det, viser saadanne Undersøgelser kun, at Plexus under visse (pathologiske) Betingelser er i Stand til at resorbere. Weigelt stiller sig da ogsaa paa det Standpunkt, at den normale Resorption foregaar gennem Villi arachnoidales, de perivasculære og de perineurale Lymfebaner, saaledes som *Weed* efter sine Forsøg opfatter det.

Men ogsaa paa dette Punkt er det umuligt at danne sig nogen endelig Opfattelse af Forholdene. *Foley* kunde f. Eks. ved Farveforsøg ad modum *Weed* fremkalde Nedslag i Plexusepithelet af Berlinerblaat, naar han samtidigt foretog intravenøse Injectioner af hypertoniske Saltopløsninger. Et Forhold som det ikke lykkedes *Weed* at konstatere. Heller ikke *Nañagas* har ved lignende Forsøg fundet Farvning af Plexus, men derimod af Ependymets Celler, hvilket ikke forekom hos de andre Undersøgere.

Nylig har *Fremont-Smith* og Medarbejdere bekræftet *Foleys* Fund og opfatter Plexusfarvningen som et Udtryk for, at "Spinalvædskestrømmen vendes", idet han anser Plexus for Liquors egentlige Dannelsessted, og som nævnt betragter den som et rent Bloddialysat, hvilket for ham netop støttes af det anførte Forhold.

Ogsaa her staar altsaa Opfattelse mod Opfattelse, Forsøg mod Forsøg og viser tydeligt — om ikke andet — hvor uhyre vanskeligt det er at trænge til Bunds i de Problemer, som knytter sig til Spinalvædskens Fysiologi, og hvor langt man endnu paa snart sagt alle Punkter befinder sig fra deres endelige Løsning.

A. L. S. R. OG DE TIL SPINALVÆDSKEN KNYTTEDE BIOLOGISKE FÆNOMENER.

Naar vi nu, som Hensigten var med den foregaaende Oversigt, skal søge en Basis, paa hvilken vi kan diskutere den mulige Aarsag til den adrenalinbetingede Hyperglycorachi, er vi overordentlig slet stillede, fordi vi kun i saa ringe Grad har sikre Kendsgerninger at bygge paa. Yderligere forværres Situationen naturligvis, naar vi derefter vil søge at forklare, hvorfor denne Hyperglycorachi under visse Forhold udebliver, bliver mindre udpræget eller ogsaa stærkere udtalt. Af det foregaaende vil man forstaa, at vi i Virkeligheden overhovedet ikke har Mulighed for at kunne opstille en saadan Basis og derfor maa hjælpe os med mere eller mindre svævende Hypoteser.

Vi nødes til at antage, at Barrieren ved en alimentært fremkaldt Hyperglykæmi ikke lader Sukkeret gaa over i Spinalvædsken, trods den temporært optrædende stærkere osmotiske Glukosespænding i Blodet. Dette er saa meget mærkeligere, som Glukosen jo ikke er noget for Spinalvædsken fremmed Stof, men findes i denne i Forvejen. Forklaringen herpaa kunde muligvis være den, at det oralt tilførte Sukker,

selv naar det circulerer i Blodbanen, saa kort Tid efter Indtagelsen er forskelligt fra Organismens Glukose, den "fysiologiske" Glukose, endnu ikke er blevet tilstrækkeligt adapteret. Men vi har set, at ganske smaa Adrenalindoser, som i sig selv ikke paavirker Spinalvædskesukkeret, er i Stand til at fremkalde Overgang af Glukose, blot Hyperglykæmien naar en tilstrækkeligt høj Stigning ved samtidig Indgift af Glukose pr. os.

Vi maa, som sagt, antage, at Barrieren hindrer Glukosens Overgang fra Blod til Spinalvædske.

Denne Barrierens spinalvædskebeskyttende Funktion er imidlertid et vel kendt Faktum. Talrige Forsøg er i Tidens Løb gjort, som godtgør Barrierens Uigennemtrængelighed overfor talrige Stoffer. Som vist af *Stern og Gautier* er det netop de Stoffer, der har den mest udprægede Virkning paa Centralnervesystemet, som bedst formaar at trænge igennem. Det har vist sig, at Æther, Alkohol, Morfin, Brom Salicylsyre, Urinstof, Jod, Salvarsan, Trypaflavin og Uranin f. Eks. gaar igennem i større eller mindre Grad. De fleste Farvestoffer, Eosin, Methylenblaat, Berlinerblaat f. Eks., gaar ikke igennem. Hvorimod f. Eks. Fuchsinsyre kan passere. *Flatau*[1]) har givet en udtømmende Oversigt over disse Forhold.

Herpaa beror nu de forskellige Metoder, som man har kaldt Undersøgelse af "Meninges Permeabilitet", men som korrektere bør benævnes Barrierens Permeabilitet. Denne kan nemlig under visse pathologiske Tilstande, væsentlig hvor det drejer sig om Affection af Meninges, og da særlig ved Syfilis cerebrospinalis, lade forskellige Stoffer passere enten i større Grad end under normale Forhold eller lade Stoffer passere, som overhovedet ikke normalt kan gaa igennem Barrieren. Diagnostisk er i denne Henseende i de senere Aar særlig anvendt *Weill-Kafkas* Hæmolysinreaktion, *Schönfeldts* Uraninmetode, *Walters* Brommetode, *Lobergs* Salicylsyremetode og *Flataus*[2]) Kromoneuroskopi. Man antager i Almindelighed, at det ved disse Prøvers positive Udfald drejer sig om en Kapillærbeskadigelse. Dette har *Morgenstern og Birjukoff* søgt at vise ved at paavirke Karrene paa Cerebrum med Celloidinstykker og derved fundet, at Kapillærvæggene blev permeable for Trypanblaat.

Vi bringes derfor til at antage, at Adrenalinet paavirker Barrieren paa en saadan Maade, at dennes Permeabilitet for Glukose bliver forandret.

Det bliver nødvendigt ganske kort at fremdrage de af Adrenalinets Virkninger Organismen, som kan tænkes at have Indflydelse paa Barrierens Funktion. Det er efterhaanden blevet klart, at for de fleste af de Virkningers Vedkommende, som Adrenalinet frembringer, maa disse foregaa perifert, muligvis gennem Forskydninger i Ionmilieuet, der paavirkes af Impulserne fra det vegetative Nervesystem. En central Virkning maa dog ogsaa anses for givet og er sikkert paavist for Vaguscentrets Vedkommende *(Heinekamp)*.

Den tidligere Opfattelse af Adrenalinet som udelukkende sympaticusirriterende

---

[1]) l. c.

[2]) l. c.

Stof maaa nu anses for urigtig efter bl. a. *Volmers, Kylins, Billigheimers, Brems,*[1]) *Bachmann og Lundbergs, Luckardt og Carlsons* og *Langleys* Undersøgelser. *Bachmann og Lundberg* kunde saaledes ved Experimenter paa Pattedyrhjertet vise, at Adrenalinets Angrebspunkt er de motoriske sympatiske Nerveender, de inhibitoriske parasympatiske Nerveender og selve Muskelcellerne i Hjertet. Blandt Adrenalinets talrige Virkninger er der nogle, som vi ganske særligt maa tænke os kan være af Betydning med Hensyn til at kunne influere paa Barrierens Funktion, hvor det drejer sig om dennes Permeabilitet for Glukose. Disse er Virkningen paa Blodtrykket, paa Blodsukkeret, paa Blodets Elektrolyter, endvidere Virkningen paa Stofskiftet og paa Blodets Koncentration. Dernæst maa vi som mulige Adrenalinvirkninger, der kunde tænkes at influere paa Barrierens Sukkerpermeabilitet, forestille os en speciel Virkning direkte paa Plexus choreoideus i Lighed med Virkningen f. Eks. paa Spytkirtlerne, og man maa tænke sig Muligheden at en Glukosedannelse fra Glykogendepoter i Centralnervesystemets Væv provoceret af Adrenalitet og endelig en direkte Virkning paa Centrer i Cerebrum eller Medulla oblongata.

Betragter vi nu til at begynde med den førstnævnte Mulighed og søger at forklare os Hyperglycorachien som Følge af en Blodtryksvirkning, synes denne Forklaring ikke at strække til. Tanken maa fornemmelig være den, at en af Adrenalinet fremkaldt Trykstigning i de Kar, som forsyner Barrieren, skulde fremkalde en forøget Overgang af Sukker fra Blod til Spinalvædske; men naar man betænker, hvor flygtig og ringe Blodtryksforhøjelsen efter en Adrenalininjection kan være, navnlig efter saa smaa Doser, som dog er tilstrækkelige til at give Hyperglycorachi, og som jeg hyppigst har anvendt til dette Formaal, naar man endvidere tænker paa, hvor overordentlig forskelligt Virkningen paa Blodtrykket kan falde ud selv hos et og samme Individ, og man over for alt dette erindrer sig den gennemgaaende ret udtalte Ensartethed, som A.L.S.R. under normale Forhold viser, kan man vanskeligt tænke sig Blodtrykket som udløsende Faktor for Sukkerstigningen i Spinalvædsken. Det vil sige, man maatte, dersom Hyperglycorachien skulde opfattes som et Resultat af forøget Blodtryk, vente forskelligt høje Stigninger af Spinalvædskesukkeret alt efter større og mindre Adrenalindoser og højere eller mindre høje Blodtrykstigninger. Endelig er Hyperglycorachi ikke noget konstant Fænomen ved arteriel Hypertension, men findes kun ved enkelte bestemte Former.

Mere betydningsfuld for Hyperglycorachiens Opstaaen er uden Tvivl Hyperglykæmien. Af Forsøgene i denne Retning fremgaar det, at en vis Grad af Blodsukkerstigning er nødvendig, for at Hyperglycorachien overhovedet skal indfinde sig og opnaa sin maximale Værdi, medens paa den anden Side selv meget kraftige Blodsukkerstigninger ud over den nævnte nødvendige Stigning af Blodsukkeret synes uden Indflydelse paa det engang til en vis Værdi forøgede Spinalvædskesukker. Det er jo allerede paafaldende, at en alimentær Hyperglykæmi (efter Glukoseindgift) næsten ikke formaar at paavirke Spinalvædskesukkeret, medens en Adrenalin-

[1]) l. c.[1])

hyperglykæmi giver tydelig Stigning. Dette kunde man imidlertid paa Forhaand mene var betinget af, at Barrieren var permeabel for den fysiologiske Glukose, Franskmændenes "sucre virtuel", men ikke for den "kemiske" Glukose; — men ganske smaa Adrenalindoser, som i sig selv ikke fremkalder Stigning af Sukkeret i Spinalvædsken og næppe nok af Blodsukkeret, er dog i Stand til at fremkalde en maximal Hyperglycorachi, naar der samtidigt doseres Glukose pr. os. Dette tyder i høj Grad paa, at Organismens egen Glukose ikke lettere trænger igennem Barrieren end "kemisk" Glukose. Hvis dette var Tilfældet, maatte man ogsaa vente en tydelig Paralellitet mellem Blodsukker- og Spinalvædskesukkerstigning, hvilket som tidligere fremhævet ikke er Tilfældet. Man støder stadig paa Stoppunktet.

Ganske vist giver en Undersøgelse af Spinalvædsken fra Lumbaldelen ikke nogen sikker Oplysning om dette Forhold. Vi ved ikke, hvor Overgangen af Sukker fra Blod til Spinalvædske finder Sted; sker dette f. Eks. i Plexus choreoideus, maa der hengaa en vis Tid, inden den Sukkermængde, som er perfunderet, naar ned i og kan paavises i Lumbaldelen. Det er jo muligt, at der i dette Tidsrum og under Passagen, enten denne nu finder Sted ved Diffusion eller ved Bevægelse af Spinalvædsken eller maaske ved begge Dele, sker en Resorption af en større eller mindre Del af den Glukose, som har passeret Barrieren. Men selv ud fra denne Antagelse maa der rimeligvis alligevel gøre sig en Stoppunktsmekanisme gældende; thi det er ikke meget rimeligt, at Resorptionen altid skulde bringe Sukkerværdien i Lumbaldelens Spinalvædske ned til en ret konstant Størrelse. Vi maatte, hvis Sukkerovergangen var afhængig af Hyperglykæmiens Grad, da selv efter at en Del var resorberet vente at finde ogsaa meget varierende Stigninger i Lumbalvædsken. Endvidere maatte vi vente at finde mindre Resorption ved de langvarigt forløbende Glykæmier med stærk Stigning end hvor Stigningen er mindre, og Kurven atter hurtigt naar sit Udgangspunkt. Heller ikke dette er Tilfældet. Endelig har Forsøgene vist, at den Hyperglycorachi, som opstaar, holder sig ret uforandret paa det fundne Maximum gennem flere Timer. At der saaledes skulde finde en kraftig Resorption Sted hurtigt efter Adrenalininjectionen, medens Blodsukkeret endnu er højt, for derefter i længere Tid næsten at ophøre paa et senere Tidspunkt, hvor Blodsukkeret som Regel er meget lavere, er der ikke megen Grund til at antage. Noget nærmere vilde man maaske komme Spørgsmaalet ved samtidige og sammenlignende Undersøgelser af Spinalvædske vundet ved Cisterne- og Lumbalpunktur. Denne Undersøgelse vilde desuden kunne være af Betydning for Belysning af Problemet om Spinalvædskens Circulation og Dannelsessted.

Desuden vil det sikkert ogsaa være af Betydning for Forstaaelsen af den Rolle, som Adrenalinhyperglykæmien spiller for Hyperglycorachiens Fremkomst, om man havde noget nøjere Kendskab til, hvorledes Adrenalinhyperglykæmien opstaar.

Efter *Trendelenburgs*[1]) kritiske Gennemgang af disse Spørgsmaal kan de to Teorier, der søger at give en Forklaring herpaa, ikke være rigtige.

) l. c.[2])

Den ene — Syredannelsesteorien — gaar ud paa, at Leverens Blodforsyning bliver ringere ved Adrenalinpaavirkning, hvorved der ophobes Stoffer med sure Egenskaber, der fremkalder Glykogenolyse. Den anden Teori antager, at Hyperglykæmien opstaar som Følge af, at Adrenalinet virker hæmmende paa Pankreashormonets — Insulinets Dannelse.

Vi maa derfor foreløbig tænke os, at en Adrenalindosis — og dennes Størrelse spiller ikke nogen nævneværdig Rolle inden for visse Grænser — forøger Barrierens Glukosepermeabilitet paa en saadan Maade, at denne nu — ved en tilstrækkelig, i de fleste Tilfælde ikke særlig udtalt Hyperglykæmi — lader en bestemt Mængde Sukker passere fra Blod til Spinalvædske. Til det enkelte Adrenalinincitament, ikke til Dosens Størrelse, svarer Passagen af et bestemt Kvantum Glukose. Det næste Spørgsmaal bliver nu: Paa hvilken Maade foregaar denne særlige Adrenalinopløsning af Barrieren. Overvejelsen af dette Spørgsmaal fører os ind paa Drøftelsen af den Betydning for Hyperglycorachien, som Adrenalinvirkningen paa Blodets Elektrolyter kan have.

Andrenalinets Indflydelse paa Blodets Koncentration af Elektrolyter er kendt fra f. Eks. *Billigheimers, Dresel og Katz', Dresel og Wollheims, Volmers, Kylins* og *Brems* Undersøgelser. Nogen almen Regel for Virkningens Udslag lader sig næppe i Øjeblikket give. De Ioner, som man i første Række har undersøgt, er Ca og K. Det synes, som om man hyppigst finder en første synkende Fase stærkest udtalt for K, som efterfølges af en Fase med Forøgelse, men Angivelserne er dog en Del varierende.

Volmer angiver, at Virkningen bestaar i 1) en første Fase, hvor man finder Forøgelse af Ca, H og Blodsukker og Formindskelse af K, Fosfater og af Stofskifteprocesserne. 2) en anden Fase med fuldstændig Inversion af disse Fænomener. Den første Fase identificerer han med en acidotisk, den anden med en alkalotisk Tilstand.

Brems finder Forholdene mindre ensartede, men mener at kunne paavise en Forskydning i Forholdet K : Ca.

Man kunde da tænke sig, at Forandringen af Blodets Elektrolytindhold fremkaldte Forskydninger af den osmotiske Ligevægt mellem Blodet og Spinalvædsken. Udligningen af denne osmotiske Forskel kan imidlertid kun forandre Ionkonstellationen paa de to Sider af Barrieren uden at paavirke Sukkeret. Derimod er det tænkeligt, at Forandringer i Blodets (og Spinalvædskens) Elektrolytindhold kan paavirke Barrierens Permeabilitet ogsaa for andre Stoffer, altsaa ogsaa for Sukker. Specielt kan en Forskydning af Forholdet K : Ca muligvis være af Betydning. En saadan Forandring af den "fysiologiske Permeabilitet" *(Høber)* er ofte paavist ved Forsøg med levende Celler i forskellige Saltopløsninger og bl. a. kendt fra den herhenhørende Loebske "Saltvirkning" *(Høber* l. c.) eller kan komme i Stand ved forandrede elektriske Spændingsforhold *(Høber* l. c.).

Da imidlertid Adrenalinets samlede Virkning paa Ionmilieuet, specielt den Del af Ionmilieuet, som muligvis kan paavirke Barrieren, endnu er ret ukendt, bliver det ganske formaalsløst videre at diskutere disse Spørgsmaal, som her frembyder sig.

Der er dog et Faktum, der stadig gør sig gældende under Drøftelsen af Aarsagen til Hyperglycorachiens Opstaaen og som har været anført adskillige Gange. Det er den ret konstante Stigning af Spinalvædskesukkeret, som vi møder under normale Forhold. Medens det i og for sig ellers er karakteristisk for de fleste af Adrenalinets Reaktioner, at den Styrke, hvormed de fremtræder, er overordentlig varierende, finder vi kun meget ringe Variationer under iøvrigt ens Forhold af Hyperglycorachien, uanset om større eller mindre Doser af Adrenalin har været anvendt. Antager vi derfor, at Forandringer i Blodets Elektrolytindhold fremkalder en Permeabilitetsændring af Barrieren, maatte vi ogsaa vente at finde vekslende Grader af Hyperglycorachi ved forskelligt store Adrenalindoser. Dette er, som vi har set, ikke Tilfældet. Ganske det samme Ræsonnement gælder, dersom vi tænker os Hyperglycorachien betinget af Glykogenolyse af Glykogendepoter i Centralnervesystemets Væv eller direkte Virkning paa Plexus choreoideus.

Platz har paavist, at Adrenalin fremkalder Forøgelse af Blodets Koncentration. Denne Koncentration maa tænkes at komme i Stand ved Vædskeophobning i Legemets Vanddepoter. Mest nærliggende vilde det derfor være at antage en Fortynding af Spinalvædsken under Adrenalinvirkningen, hvorved man derfor skulde finde en relativ Formindskelse af Spinalvædskesukkeret. Udelukkes kan det dog ikke, at ogsaa Spinalvædsken bliver mere koncentreret, afvandes og at Hyperglycorachien saaledes kun betyder en relativ Forøgelse af Sukkeret i Spinalvædsken; men ogsaa her gælder det, at man i saa Fald skulde vente at finde Variationer i Forøgelsen parallelt med Adrenalindosens Størrelse.

En Mulighed, som ogsaa bør nævnes, fordi den har en vis Tilslutning til nogle Forsøg, der er foretaget direkte over ydre Paavirkningers Indflydelse paa Barrierens Permeabilitet, er den, at Adrenalinets stofskifteforøgende Virkning kunde spille en Rolle i saa Henseende. *Flatau* har ved Dyreexperimenter vist, hvorledes Permeabiliteten af Barrieren forøgedes, naar Dyrene enten fik Feber eller holdtes indelukkede i en Termostat med 40° under Forsøget. At Hyperglycorachien skulde opstaa paa denne Maade, er dog kun lidet sandsynligt. For det første paavirker 1/10 mgr Adrenalin, som er tilstrækkelig til at fremkalde Hyperglycorachi, næppe Stofskiftet i tilstrækkelig Grad, og for det andet maatte man vente, at varierende Adrenalindoser vilde give varierende Resultater. At der endnu kan udtænkes talrige Forklaringshypoteser angaaende dette Spørgsmaal, er indlysende. Men de her nævnte forekommer mig paa een nær, som vil blive omtalt til Slut, som de mest nærliggende ud fra vort Kendskab til Adrenalinets Virkninger.

Blandt de Muligheder, som det var rimeligt at tillægge Betydning for Hyperglycorachiens Opstaaen, er der, som nævnt, endnu een som skal omtales, nemlig den, at Adrenalin kan have en central Virkning, som ad nervøs Vej paavirker Barrieren. Det er tidligere berørt, at *Støhr* gennem sine Undersøgelser har paavist, at der i Pia mater og Plexus choreoideus findes en rigelig Nerveforsyning hovedsageligt stammende fra Plexus caroticus og vertebralis samt fra Hjernenerverne. Innervationen gælder saavel Karrene som Bindevævet. Særlig i Plexus var Forsyningen fra Hjernenerver (IX og X)

rigelig, og *S.* kunde endogsaa paavise enkelte Traade, som forløb direkte fra Thalamus til Plexus i 4. Ventrikel.

Denne rigelige Nerveforsyning til bestemte anatomiske Regioner, som man maa gaa ud fra er med til at danne den Funktionsenhed, som vi kalder Barrieren, gør det næsten nødvendigt at antage, hvad man paa Forhaand maaske vilde være tilbøjelig til at regne med, at centralregulatoriske Funktioner øver en betydelig Indflydelse paa Barrieren. Tænker vi os da, at Adrenalinet paavirker en saadan centralregulatorisk Funktion i Retning af at fremkalde ændrede Permeabilitetsforhold i Barrieren, maa vi derfor kunne finde ogsaa en Forøgelse af Sukkerkoncentrationen i Spinalvædsken under Adrenalinpaavirkning. Ogsaa her skulde man maaske vente, at Dosens Størrelse var af Betydning. Men i dette Tilfælde er det dog næppe nogen uomgængelig Nødvendighed for Opfattelsen. Man maa kunne tænke sig, at Adrenalin paavirker det supponerede Centrum blot som et Incitament, der udløser en Impuls af ensartet Styrke uanset Dosens Størrelse, i hvert Fald inden for visse Grænser. I Kapitlet om Fjelkilderne (Side 130) er det fremhævet, hvorledes man i visse Tilfælde kunde paavirke Stoppunktet, ikke saa meget ved at variere Mængden af det injicerede Adrenalin, men ved efter nogen Tids Forløb at gentage Adrenalinpaavirkningen; det vil ud fra den her fremsatte Tankegang sige ved at udløse en ny permeabilitetsforandrende Impuls fra Centret.

Men ogsaa de rent kliniske Forhold, som knytter sig til Undersøgelserne over Spinalvædskesukkeret, peger i Retning af, at Hyperglycorachien kan være Resultatet af en Paavirkning af en centralregulatorisk Funktion. Først og fremmest maa her anføres den Hyppighed, hvormed man finder Hyperglycorachi ved cerebrale Affectioner. Ved Tumor cerebri, ved Encephalitis epid. og Apoplexia cerebri osv. osv. Ved de tidligere nævnte talrige Forhold, under hvilke man finder Hyperglycorachi, er det for dem alle rimeligt, for de fleste givet, at der ogsaa foreligger en Affection af Cerebrum, Febertilstande, Uræmi o. l. Særligt slaaende er her *Kahlers* Paavisning af det forhøjede Spinalvædskesukker ved den Form af Hypertensio arterialis, som han benævner "bulbær Hypertension", medens den ikke iøvrigt er Reglen ved enhver anden Hypertension. Lignende Forhold er konstateret af *Maugeri.*

Ogsaa den fundne Stoppunktmekanisme tyder paa centralregulatoriske Forhold.

Antager vi endelig Tilstedeværelsen af en saadan central Regulation, vil det være naturligt, anatomisk at henlægge den til Basis cerebri eller til Hjernestammen, hvor vi i Forvejen ved, at der findes over- og underordnede Centrer for Organismens vegetative Funktioner.

I denne Del af Hjernen findes nu de pathologisk-anatomiske Forandringer, som betinger netop de Lidelser, som vi har set fortrinsvis maa antages at forandre det normale Forløb af A.L.S.R. Ogsaa ved visse andre Lidelser, hvor vi fandt ændret A.L.S.R., navnlig ved Tilfælde af Sukkerstofskifteanomali, var der Grund til at formode, at der ogsaa her kunde være en Dysfunktion til Stede af visse centrale Regulationer, som ligeledes anatomisk maatte antages at have samme Lokalisation.

Sammenfatter vi nu den her postulerede Opfattelse af, hvorledes Adrenalinet

fremkalder Hyperglycorachi, naar en tilstrækkelig udtalt Hyperglykæmi samtidigt er til Stede, maa den blive følgende: Adrenalinpaavirkningen inciterer det centrale regulatoriske Apparat, som vedligeholder et bestemt Indstillingsforhold mellem Sukkeret i Blod og Spinalvædske, saaledes at der udløses en Impuls, der paavirker Barrieren, og denne lader derfor en vis Mængde Glukose passere fra Blod til Spinalvædske under en tilstrækkelig stærk Hyperglykæmi, som nødvendigt Mellemled.

Anatomisk tænkes denne barriereregulerende Funktion repræsenteret i et eller flere Centrer beliggende i det "extrapyramidale" System, hvilken Antagelse bestyrkes derved, at man ved pathologiske Tilstande i denne Hjerneregion finder Forandringer af den Form, under hvilken Adrenalinet ellers paavirker Sukkerkoncentrationen i Spinalvædsken.

Er man først kommet saa vidt i sine Antagelser, vil man uvilkaarligt vende sin Opmærksomhed mod Muligheden af at kunne bestemme dette Centrums anatomiske Lokalisation inden for det "extrapyramidale" System. Imidlertid er dette Centrum kun en Hypotese, ja, vi har i Virkeligheden blot antaget et centralregulerende Princip og slet ikke noget stricte lokaliseret Centrum. Dette hænger igen sammen med, at det extrapyramidale Systems saavel normale som pathologiske Anatomi og Fysiologi endnu paa mange Punkter næsten er et terra incognita. Det er højst rimeligt, at der her foregaar neuro-fysiologiske Funktioner af en Art, som vi endnu overhovedet ikke aner Existensen af. Der er maaske slet ikke Tale om Centra i den Forstand, som vi almindeligvis forestiller os det, maaske foregaar der et højst kompliceret Sammenspil af de forskellige Funktioner, og maaske det er fejlagtigt at antage det samme ret afgrænsede funktionelle Lokalisationsprincip, som vi kender fra den Del af Nervesystemet, der har været mere tilgængeligt for vor Udforsken.

Det er særligt *Viggo Christiansen,*[1]) der skarpt har fremhævet dette sidste Forhold.

Det synes mig derfor i for høj Grad hensigtsløst at filosofere over et saadant muligt Centrums Lokalisation.

Derimod har vi set, at den af Adrenalinpaavirkning fremkaldte Grad af Hyperglycorachi ved visse sygelige Tilstande kan forandres. Vi har endvidere set, at det med overvejende Hyppighed er ved Lidelser, hvor der foreligger eller hvor vi har Grund til at antage, at der foreligger pathologiske Tilstande af det "extrapyramidale" System, at den adrenalinbetingede Sukkerstignings Grad enten — og hyppigst — formindskes eller forøges i Forhold til det "normale". Der kunde derfor være Grund til at antage, at denne Afvigen fra det normale er betinget af særlige Forandringer i det "extrapyramidale" System, og der kunde dernæst være Grund til at undersøge om det er muligt paa Grundlag af det foreliggende Materiale at danne sig et Skøn over, hvilke Forandringer i dette Hjerneafsnit det da er, der muligvis frembringer de nævnte Afvigelser i Forløbet af A.L.S.R. Hvad nu Hyperreaktionen angaar, da forekommer den forøgede A.L.S.R. hos ialt 3 Patienter, hos hvem vi med overvejende Sikkerhed kan diagnosticere en Lidelse af Basalganglierne: et typisk Tilfælde af

---

1. c.[1])

Athetose double, et Tilfælde af protraheret Chorea mollis og et Tilfælde af begyndende Chorea chronica (rimeligvis Huntingtons). Fælles for disse Tilfælde er den pathologisk-anatomiske Lokalisation, som man erfaringsmæssigt er berettiget til at formode maa søges i den Del af det "extrapyramidale" System, der anatomisk betegnes som Neostriatum. Histologisk er de Forandringer, der findes ved de her repræsenterede Lidelser, derimod ikke identiske, ved Athetose double, den neurofibrøst betingede af *C. og O. Vogt* beskrevne Status marmoratus, ved Chorea minor den mere diffust betændelsesagtige Tilstand og ved Huntingtons Chorea den abiotrofiske Degeneration fortrinsvis af de smaa Ganglieceller (*Jacob*).

Vil vi derfor paa Basis af disse tre Tilfælde danne os noget Skøn over, hvilke Forhold der kan være afgørende for en særlig udtalt Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi, maatte det foreløbig blive den rent anatomiske Lokalisation af Lidelsen.

Der er paa dette Sted Grund til atter at fremdrage en tidligere omtalt Patient, nemlig Nr. 214, hos hvem vi efter al Sandsynlighed ogsaa maatte antage en ikke mere definerbar Basalganglielidelse, hvor dog dyskinetiske Symptomer dannede en væsentlig Del af Sygdomsbilledet Side om Side med hysteriforme Træk. *Wimmer*[1]) har netop fremdraget *C. og O. Vogts* Tanke, at Hysteriens organiske Substrat skulde være at søge ved Forandringer i disse basale Hjerneafsnit, i Tilslutning til sine Betragtninger over de hysteriske Symptomers ofte paafaldende Lighed med de striære Symptomer. *W.* betoner, hvorledes de hysteriske Symptomer ofte udnytter striære Mekanismer, af hvilken Grund den kliniske Afgrænsning mellem hysteriske og striære Dyskinesier tit bliver saa vanskelig. Netop derfor ligger det nær hos denne Patient at antage en Basalganglielidelse som Grundlag for hele det Sygdomsbillede han frembød, hvilket endvidere stemmer godt med den fundne forøgede A.L.S.R.

For den ene af de tre først omtalte Patienters Vedkommende med kronisk Chorea (Huntington?) er Stigningen ud over det normale imidlertid kun ringe. Dette kunde dog maaske forklares ud fra, at Lidelsen endnu kun er i Begyndelsesstadiet. Blandt de Patienter, som viste formindsket Stigning, er der to, som led af stærkt fremskredet Huntingtons Chorea. Dette synes ikke at være i Overensstemmelse med den ovenfor fremsatte Antagelse. Men dels er det første Tilfælde ingen sikker Huntingtons Chorea, dels er det langt friskere end de to andre Tilfælde, de langt mere udbredte Processer, som findes ved de invetererede Tilfælde af denne Sygdom, gør det muligt, at Hyperreaktionen i Tidens Løb har forvandlet sig til Hyporeaktion, enten ved Processens Udbredning til andre Dele af det extrapyramidale System eller derved, at de mere intense Forandringer influerer stærkere paa Sammenspillet mellem de regulerende Mekanismer, saaledes at Hyporeaktionen træder mere i Forgrunden.

For hele den øvrige Del af de Patienter, som er undersøgt med A.L.S.R., og som er sikkert lidende af extrapyramidale Læsioner, gælder det, at de pathologisk-anatomiske Forandringer sandsynligvis maa lokaliseres mere caudalt i det extrapyramidale

---

[1]) l. c.[2])

System end de tre førstnævnte. For en stor Del drejer det sig om epidemiske Encephaliter med overvejende pallidale Symptomer, hvor man iøvrigt maa antage Tilstedeværelsen af mere diffuse Processer. For et enkelt Tilfældes Vedkommende drejer det sig om thalamisk Syndrom, som overhovedet ingen Stigning viser, medens de øvrige alle viser formindsket Stigning. Hvad disse Tilfælde angaar, nærmer vi os med Hensyn til de sygelige Processers Lokalisation til den hypothalamiske Region, der som bekendt i særlig Grad er Sædet for Organismens vegetative Centrer.

Vender vi tilbage til Udgangspunktet for disse Betragtninger, nemlig paa Basis af det foreliggende Materiales kliniske Art saa vidt muligt at danne os et Skøn over, ved hvilke Lokalisationer af de sygelige Processer i det extrapyramidale System vi finder enten Hyper- eller Hyporeaktion ved A.L.S.R., kunde vi muligvis formulere dette Skøn ved følgende Antagelse: Ved mere caudalt beliggende Processer, hvor Hypothalamusgebetet fortrinsvis direkte eller indirekte afficeres, vil A.L.S.R. vise formindsket Sukkerstigning, mere cranial Lokalisation med fortrinsvis Affection af Neostriatum vil vise forøget Sukkerstigning. Navnlig for den sidste Gruppes Vedkommende er Materialet meget lille, men et enkelt Tilfælde (Chorea mollis) til Gengæld meget talende.

At Forholdene i sidste Instans maaske er meget indviklede og at Prøvens Udfald med et tilstrækkelig stort Materiale derfor muligvis kan vise store Variationer, er i høj Grad sandsynligt. Dette kunde f. Eks. være en Følge af samtidig Læsion af begge Gebeter, elektiv Læsion af et enkelt Gebets særlige funktionelle Princip med forskellig Indvirkning paa det hele Systems Sammenspil af regulerende Funktioner. Vi har allerede set, hvorledes vi maatte regne med at to forskellige Komponenter i givet Fald kunde fremkalde en tilsyneladende normal Reaktion, som blot var Resultatet af de to Komponenters lige store modsat virkende Kræfter. Det er klart, at hele det extrapyramidale Systems indviklede, uoverskuelige og for en stor Del ganske ukendte Forhold gør det umuligt at danne sig noget endeligt Skøn over Udfaldet af A.L.S.R. ved de mange Muligheder, der foreligger af Sygdomme i dette Hjerneafsnit.

Det er flere Gange fremhævet, at Antagelsen om, at den formindskede A.L.S.R. skyldes Forandringer i de regulatoriske Forhold i det extrapyramidale System, kun er en Arbejdshypotese. At ogsaa andre Forklaringer kan være mulige, er selvfølgeligt, og man maa her særlig vende Opmærksomheden mod Forandringer i Plexus choreoideus, særligt vasculære, og mod en eventuel Occlusion af Forbindelsen mellem Hjerneventriklerne og Subarachnoidalrummet.

Begge disse Forklaringsmuligheder har dog til Forudsætning, at Overgangen af Sukker fra Blod til Spinalvædske finder Sted udelukkende inden for Hjerneventrikerne, specielt gennem Plexus choreoideus. *Foerster* har ved sine Undersøgelser ment at vise, at der ofte ved encephalitiske Processer skulde findes Tillukning mellem disse to nævnte Hulheder. Derved vilde en formindsket Stigning af Spinalvædskesukkeret i Lumbaldelens Spinalvædske efter Adrenalinhyperglykæmi finde en rimelig mekanisk Forklaring. Denne Forklaring skulde dog kun gælde for Encephaliterne, men i adskillige af de undersøgte Tilfælde har jo de "extrapyramidale" Læsioner en

anden Oprindelse end den infektiøse, Abiotrofi, arteriosclerotiske Forandringer o. s. v., hvor der ikke er Grund til at antage nogen Occlusion.

I flere af de undersøgte Tilfælde har jeg foretaget *Queckenstedts* Forsøg, som stedse har været positivt, hvilket heller ikke tyder i Retning af en Occlusion. At en saadan Occlusion derimod kan bevirke formindsket Sukkerstigning i enkelte Tilfælde, er naturligvis tænkeligt. I Tilfælde Nr. 177, hvor *Q.*'s Forsøg faldt negativt ud, og hvor der efter al Sandsynlighed var en Hydrocephalus internus til Stede, er dette muligt, at den formindskede Sukkerstigning skyldtes en Occlusion.

Langt mere nærliggende vilde det dog være at tænke sig, at den formindskede A.L.S.R. foraarsages af Forandringer i Plexus choreoideus. Ved talrige cerebrale Affectioner findes Plexus jo lidende, og særligt ved Encephalitis epid. er der beskrevet Forandringer af forskellig Art, Betændelsesfænomener, Hyperæmi, Smaablødninger og i Ependymet Opflosning, Degeneration og Fortykkelse (*Buzzard, Alexander, Tarossi, Omarakow*).

Winther tænker sig Muligheden af, at det encephalitiske Virus primært angriber Plexus choreoideus, og at Infectionen herfra secundært breder sig videre. Han støtter sig her til Undersøgelser af *Leukowitz, Dopter* og *Klepacki,* som mener at kunne vise, hvorledes ved Meningitis cerebrospinalis Virus først lokaliserer sig til Plexus, hvorefter Meninges angribes secundært.

At endelig Karforandringer i Plexus kan have samme Betydning, er tidligere omtalt.

Her gælder det imidlertid atter, at vi for en Del af de undersøgte Tilfældes Vedkommende erfaringsmæssigt kan afvise Tanken om Forandringer af Plexus, ligesom der heller ikke foreligger Spinalvædskeforandringer, og alligevel finder vi den formindskede Sukkerstigning. Hvad specielt Tilfælde Nr. 135 angaar, hvor Parkinsonbilledet sikkert skyldes arteriosclerotiske Processer i det extrapyramidale System, kunde det tænkes, at arteriosclerotiske Forandringer af Karrene i Barrieren (incl. Plexus) hindrede Sukkerets Overgang fra Blod til Spinalvædske. Men andre Tilfælde af Arteriosclerosis cerebri (Nr. 63 b, 82, 86 b, 76) blot uden Parkinsonisme viser tydelig Stigning. Endvidere er der for en Del af de Tilfældes Vedkommende, som viser normal Stigning, Grund til at antage Forandringer i Plexus, som ud fra det ovenfor anførte skulde kunne paavirke Overgangen af Sukker (f. Eks. Nr. 65 og 84).

Endelig maa de Tilfælde, som viser forøget Overgang af Sukker, erindres. For enkelte af disse kunde man dog ogsaa tænke sig Plexusforandringer.

Forøvrigt er det som tidligere fremhævet slet ikke sikkert, at Overgangen fra Blod til Spinalvædske af Sukker kun eller blot hovedsagelig foregaar gennem Plexus.

Der er saaledes ingen Grund til at forlade den opstillede Arbejdshypotese, at Afvigelserne fra det normale Forløb af A.L.S.R. har deres Aarsag i Forandringer i det extrapyramidale System.

Søger vi til Slut en hypotetisk Forklaring paa den formindskede Stigning af Spinalvædskesukkeret efter Adrenalinhyperglykæmi ved de extrapyramidale Lidelser, kunde man tænke sig, at de regulatoriske Funktioner ved saadanne Tilstande var

mindre følsomme overfor Adrenalinincitamentet end normalt, beroende paa de af Sygdommen fremkaldte Forandringer i det nervøse Væv. Om stærkere Incitamenter da formaar at fremkalde en mere udtalt Overgang fra Blod til Spinalvædske hos Patienter af denne Kategori, maa fremtidige Undersøgelser vise. De tidligere omtalte Forsøg Nr. 84 og 173 Side 134 kunde tyde i denne Retning.

I de senere Aar har det ved f. Eks. *Kylens, Billigheimers, Dresel og Katz*'s Undersøgelser vist sig, at Adrenalinvirkningen er amfotrop i sin Karakter kan virke f. Eks. saavel pressorisk*) som depressorisk*) paa Blodtrykket.

Virkningens Udfald er afhængig af sikkert mange forskellige til Dels endnu ukendte Faktorer, hvoraf dog navnlig Ionmilieuet i Periferien maa anses for at være en af de mere væsentlige.

Der foreligger derfor dog ogsaa den Mulighed, at en Lidelse i det extrapyramidale System kan omstemme den sædvanlige Reaktion, som Adrenalinet fremkalder af Spinalvædskesukkeret i modsat Retning. At den ved de foreliggende Forsøg ikke kommer saa skarpt frem (kun ytrer sig som en Formindskelse af den sædvanlige Stigning), kan dels tænkes at bero paa den særlige Forsøgsmetodik, som er anvendt, dels paa andre Forhold som f. Eks. den ofte ret stærke Blodsukkerstigning.

Maaske vilde Forsøg med ringe Adrenalindosis og Blodsukkerstigning og med Punktur kort Tid efter Adrenalininjectionen vise interessante Resultater i Retning af "invers" Reaktion ved extrapyramidale Lidelser. Enkelte tidligere omtalte Forsøg kunde tyde i denne Retning (Nr. 141, 195).

Disse to Hypoteser forekommer mig ud fra det tidligere fremsatte som de mest nærliggende.

For den forøgede Stignings Vedkommende maa man da tænke sig, at de regulerende Mekanismer er mere følsomme end normalt og reagerer over for Adrenalincitamentet med forøget Udslag.

Vi har nu drøftet Mulighederne for Antagelsen af Spinalvædskesukkerets centralregulatoriske Mekanismer under Hensyn til Udfaldet af A.L.S.R. Endnu mangler vi at fremføre visse teoretiske Overvejelser angaaende Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker under pathologiske Tilstande i Almindelighed, saaledes som det dent praktisk-klinisk er omhandlet i et tidligere Afsnit.

De mere teoretiske Betragtninger over Spørgsmaalet er det rimeligst at foretage aa dette Sted i Tilslutning til den foregaaende Fremstilling af vort — iøvrigt saa inge — Kendskab til Spinalvædskens Fysiologi.

Vi har set, hvorledes man maa slaa sig til Taals med den mindre Koncentration f Sukker i Spinalvædsken end i Blodet som et Faktum uden at kunne give nogen ndelig Forklaring herpaa.

Hypoglycorachien ved de acute Meningiter maa man, som beskrevet, opfatte som Resultat af det betændte Vævs glykolyserende Egenskaber.

---

*) Disse Betegnelser er foreslaaet af Brems.[1]).
l. c.[2])

Hyperglycorachien ved visse Former ved Meningitis og ved talrige andre, til Dels mere kroniske Lidelser, i Centralnervesystemet er derimod vanskeligere at forklare.

Som Helhed maa man kunne tænke sig følgende Muligheder:

1) Direkte Virkning paa Barrieren.

2) Virkning paa de centralregulatoriske Mekanismer, som er afgørende for Indstillingsforholdet Blod : Spinalvædskesukker, a) enten ved direkte Læsion af dette Sted eller b) gennem almen Irritation af Cerebrum maaske indirekte udløst over a).

ad 1). En direkte Virkning paa Barrieren er rimeligst at antage ved meningeale Processer, ved almene Infectioner og Intoxicationer, som muligvis derved forandrer Barrierens Permeabilitetsforhold. Denne forøgede Permeabilitet af Barrieren er som tidligere omtalt vist for visse Stoffer saavel experimentelt som klinisk under de nævnte Tilstande.

ad 2). En særlig Paavirkning af centrale regulerende Funktioner har man navnlig tænkt sig var Aarsagen til Hyperglycorachien ved den acute epidemiske Encephalitis. Dette er navnlig hævdet fra fransk Side (*Levy, Briand og Rouquirier, Netter* o. fl.). *Eskuchen* er af en lignende Opfattelse, men mener, at ogsaa Forøgelsen af det intracranielle Tryk er af Betydning for Hyperglycorachiens Opstaaen.

Med Hensyn til den almene Irritation af Hjernen er der i et tidligere Kapitel gjort Rede for, at Paavisningen af en Forøgelse af Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukkeret (%-Kvotienten) skulde være af ganske særlig Betydning, maaske pathognomonisk for en organisk Lidelse af Centralnervesystemet.

I de fleste af disse Tilfælde var der ingen Symptomer paa eller overhovedet Grund til at antage nogen Affection af det extrapyramidale System. Forskydningen af Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker kan derfor i saadanne Tilfælde ikke antages at være direkte betinget af en Paavirkning af det "extrapyramidale" System eller nærmere af regulatoriske Funktioner i dette Hjerneafsnit. Ved Gennemgang af det foreliggende Materiale er det ikke lykkedes at finde nogen sikker Sammenhæng mellem %-Kvotientens Størrelse og Tilfældenes Art eller Alder. Det har i det hele taget ikke været mig muligt at finde noget sikkert Holdepunkt, der kunde tjene som Grundlag for en nogenlunde begrundet Hypotese om Aarsagen til den forhøjede %-Kvotient.

Det maa jo nemlig forudsættes, at den pathologiske Tilstand i Cerebrum, af hvilken Art den nu end er, udøver en irritativ Virkning, som paa en eller anden Maade fremkalder en højere Sukkerkoncentration i Spinalvædsken end normalt.

Hvorledes Irritationen virker, er det ikke muligt at sige; om det udløses over de formodede centralregulatoriske Funktioner i det "extrapyramidale" System ved en Slags "intracerebral Reflex", om den er Udtryk for intracerebrale Stofskifteforandringer opstaaet som Følge af den sygelige Proces, om den formaar at paavirke Barrierens Permeabilitetsforhold mekanisk eller toxisk, er kun nogle enkelte nævnte Muligheder blandt talrige andre, til hvilke man ikke i Øjeblikket kan tage afgørende Stilling.

Det ligger nær at tænke sig, at Intensiteten af den pathologiske Proces skulde være nogenlunde parallel med Forøgelsen af %-Kvotienten. Herpaa kunde Undersøgelserne ved Schizophreni maaske tyde, hvor der hos de friskere Tilfælde synes at være Tilbøjelighed til højere %-Kvotient end hos de ældre. Men heller ikke dette Synspunkt lader sig helt gennemføre; som Eksempel herpaa kan nævnes Tilfældene Nr. 187 og Nr. 189. Begge Patienter var lidende af Tumor cerebri, for den førstes Vedkommende drejede det sig om en vidt fremskreden cerebello-pontin Vinkeltumor, som i høj Grad gjorde Patienten medtaget. Hos den anden Patient om et rimeligvis corticalt Gliom, næppe særligt gammelt, men med meget udtalte objective Symptomer.

Hos den første Patient fandtes en ganske normal % Kvotient. Hos den anden var den meget stærkt forøget.

Om stærkere eller mindre stærk Irritation fra den pathologiske Proces' Side af mesodermalt Væv er af nogen Betydning, skal lige berøres som en Mulighed, men Spørgsmaalet bliver dog ikke mindre indviklet herved.

Det er tidligere nævnt, at der ved en Række Tumores cerebri, hvor der var foretaget Decompressionstrepanation, ligeledes fandtes normal % Kvotient i alle Tilfælde. Ogsaa dette maa staa hen, som en foreløbig uforklarlig Kendsgerning, som dog maaske ved en nøjere Udforsken af disse Forhold senere kan blive af Betydning. I Tilslutning til den cerebralt, ikke direkte extrapyramidalt betingede, forhøjede %-Kvotient ligger det nær at omtale den forøgede Stigning af Spinalvædskesukkeret ved A. L. S. R. ved organiske Lidelser i Centralnervesystemet, som ikke synligt interesserer det extrapyramidale System.

Det har i visse Tilfælde vist sig, at ogsaa under saadanne Forhold kan A. L. S. R. vise forøget Stigning. Problemet har en vis Analogi med de lige omtalte, hvor det drejede sig om en forhøjet %-Kvotient. Det maa dog straks bemærkes, at der som Regel ikke findes nogen Sammenhæng mellem den forøgede Sukkerstigning og %-Kvotientens Størrelse.

Aarsagen til disse to Afvigelser fra det normale maa derfor antages at have en forskellig Oprindelse.

Der frembyder sig da her det Spørgsmaal, om den forøgede Sukkerstigning kan skyldes ikke klinisk manifeste "extrapyramidale" Dysfunktioner.

Ser vi paa de ti sidste Tilfælde af Tabel Nr. XIII Side 60, kan det ikke udelukkes, at noget saadant er Tilfældet. Muligheden er dog særlig fremtrædende for Nr. 93, hvor Gangforstyrrelsen meget vel kunde opfattes som extrapyramidalt betinget, for Nr. 96, hvor det ikke kunde udelukkes, at Patientens Tremor stammede fra en maaske mere funktionel Lidelse af Basalganglierne, for Nr. 97, som muligvis led af en tumorlignende epidemisk Encephalitis, for Nr. 98, som led af en heredo-familiær Abiotrofi af Cetralnervesystemet, hvor højst rimeligt ogsaa det "extrapyramidale" System kan være angrebet.

For de resterende Patienters Vedkommende er det mere usandsynligt, at det extrapyramidale System skulde være angrebet. Vi maa derfor indtil videre antage, at for-

øget Sukkerstigning ved A. L. S. R. saavel kan være Udtryk for sygelige Processer i Neostriatum som for Lidelser i den Del af Centralnervesystemet, der ikke kan henregnes til det "extrapyramidale" System.

Forstaaelsen af, hvorledes den forøgede Sukkerstigning da fremkommer i disse Tilfælde, bliver lige saa utilgængelig, som den viste sig at være, naar det drejede sig om at forklare Fremkomsten af den forøgede %-Kvotient. Tænkeligt er det dog naturligvis under alle Omstændigheder, at den forøgede Stigning opstaar ved indirekte Paavirkning af det "extrapyramidale" System.

KRITISK TILBAGEBLIK.

Grundlaget for de Undersøgelser, som er dette Arbejdes væsentlige Bestanddel, har været en Bestræbelse for at fremskaffe udvidede diagnostiske Metoder til Brug for særligt den neurologiske og psykiatriske Klinik. Undersøgelsernes Resultater fordeler sig i denne Henseende i to Afdelinger, de som angaar Bestemmelsen af %-Kvotienten og de som interesserer Stigningen af Spinalvædskens Sukkerindhold efter Adrenalinhyperglykæmi.

Den førstnævnte af disse Undersøgelsesgrupper er uden nogen Tvivl den, som har givet de sikreste og mest direkte anvendelige Resultater. Betydningen af %-Kvotientens Anvendelse i diagnostisk Øjemed er da ogsaa tidligere fremhævet fra anden Side og er i sig selv kun en ændret, en mere uddifferentieret Form for Spinalvædskesukkerdiagnostik, som jo i lange Tider har været kendt og anvendt og med hvis Resultater den i Hovedsagen er i ret nøje Overensstemmelse. Det formindskede eller forøgede Spinalvædskesukker ved forskellige organiske Lidelser i Centralnervesystemet er gammelkendte Fakta, som blot ved Brugen af %-Kvotienten faar en mere udvidet Betydning.

Den anden Gruppe af Undersøgelser, som dette Arbejde beskæftiger sig med, Undersøgelserne over A. L. S. R., er derimod ganske uden den Støtte, som andre Undersøgeres bekræftende Resultater betyder. Alene af den Grund behøver den nøjere Efterprøvelse. Desforuden er de Resultater, som jeg ved mine Undersøgelser har opnaaet, ikke i den Grad sikre og afklarede, at de uden Betænkning kan anvendes i diagnostisk Øjemed. Der foreligger endnu et stort og møjsommeligt Arbejde paa langt bredere Basis end jeg har anvendt, førend man kommer saa vidt.

Paa den anden Side anser jeg det dog allerede nu for muligt, at man i givet Fald kan hente nogen Hjælp til det kliniske Arbejde ved denne Undersøgelsesmetode.

Imidlertid, hvor stor eller ringe Betydning man end paa Basis af disse Undersøgelser vil tillægge Reaktionen i klinisk Henseende, er det dog givet, at vi har at gøre med en paa flere Punkter ganske ejendommelig biologisk Foreteelse.

Naar man betænker de store Variationer, som kan gøre sig gældende ved de fleste andre af Adrenalinets Reaktioner i Organismen, er det paafaldende at iagttage den relative Ensartethed, som præger Udfaldet af A. L. S. R. i de fleste, de "normale" Tilfælde.

Paa denne Baggrund virker de ofte betydelige Afvigelser fra den "normale" A.L.S.R., som vi ogsaa har iagttaget, meget ejendommelige.

Ved en Række sikre Tilfælde af Encephalitis epidemica fandtes en ganske tydelig ensartet Tendens til formindsket A.L.S.R., hvorimod Blodsukkerkurverne ved de samme Tilfælde var ganske uensartede og paa ingen Maade karakteristiske.

Resultatet af Undersøgelserne som Helhed medfører, at man ikke kan afvise den Tanke, at Afvigelse i den ene eller den anden Retning er Udtryk for en mere bestemt Tilstandsændring af Organismen. Videre at denne Ændring knytter sig til bestemte cerebrale Funktioner.

Resultaterne fra Undersøgelserne over Kulhydratstofskifteanomalierne kunde maaske nok tyde paa, at de Faktorer, som er afgørende for Prøvens Udfald, kan være af noget forskellig Art, dels af perifer dysmetabolisk Oprindelse, dels, som omtalt, afhængig af forandrede cerebrale Funktioner. At dette sidste i hvert Fald meget ofte er Tilfældet, og at Reaktionens Udfald da netop er Udtryk herfor, kan næppe betvivles, og at den afvigende A.L.S.R endelig ogsaa ved Kulhydratstofskifteanomalierne *kan* forklares paa denne Maade, er der, som vi har set, betydelige Holdepunkter for.

Hvormeget en forandret A.L.S.R. kan yde i diagnostisk Henseende kan man for Sukkerstofskifteanomaliernes Vedkommende endnu ikke dømme om.

Lidt bedre Holdepunkter har vi, naar det drejer sig om Centralnervesystemslidelserne.

Formindsket A.L.S.R. maa sikkert altid vække Mistanke om en mere dybtgaaende Lidelse af Centralnervesystemet, naar der ikke samtidigt foreligger en Lidelse af de endocrine Glandler.

Mere tvivlsomt bliver det naturligvis, om den ogsaa er Udtryk for en Læsion af det "extrapyramidale" System.

I tidligere Kapitler er der gennemgaaet en Række Sygehistorier, som analyseredes med det Formaal for Øje at afgøre — saavidt muligt — om der forelaa nogen Form for Lidelse i det "extrapyramidale" System. Resultatet af disse Analyser blev da sammenholdt med Udfaldet af A.L.S.R for hvert enkelt Tilfælde, idet vi som Arbejdshypothese gik ud fra, at en Liden af det "extrapyramidale" System var knyttet til en formindsket (eller maaske forøget) A.L.S.R.

Dette havde vi nemlig Grund til at formode efter Undersøgelserne i denne Retning hos Patienter med sikre "extrapyramidale" Lidelser.

Under denne Gennemgang viste det sig da, at der forekom enkelte Tilfælde, som viste formindsket A.L.S.R., men hvor der kun fandtes svage eller ingen kliniske Holdepunkter for "extrapyramidal" Lidelse og endvidere Tilfælde med normal A.L.S.R., hvor en saadan Sygdom var yderst sandsynlig. Imidlertid fandtes der ogsaa Tilfælde, hvor Mistanken om extrapyramidal Lidelse var stærk, men hvor man savnede afgørende Beviser for en saadan Antagelse, og hvor da den formindskede A.L.S.R viste en tydelig Overensstemmelse med Sandsynlighedsdiagnosen.

Ydermere var der Tilfælde, hvor man til at begynde med var stærkt indstillet overfor Encephalitis epid., men hvor en længere Observation viste Uholdbarheden

af denne Diagnose, og hvor man allerede paa et tidligt Tidspunkt kunde konstatere normal A.L.S.R.

Endelig maa det erindres, hvilket tidligere er berørt, at man under Arbejdet med en for det "extrapyramidale" System muligvis specifik Reaktion maa være forberedt paa at møde Overraskelser. Det vil sikkert vise sig, at een Gang stillede Diagnoser maa forandres i den ene eller den anden Retning, og man kan blive stillet over for Tilstedeværelsen af "extrapyramidal" Læsion i Tilfælde, hvor dette ikke var anet.

Hvad særlig den epidemiske Encephalitis angaar, da maa det atter fremhæves at man kan tænke sig, at det "extrapyramidale" System altid eller hyppigt vil være angrebet ved denne Sygdom selv i Tilfælde, hvor vi ikke finder kliniske Symptomer derpaa.

I denne Sammenhæng kan det være nyttigt at erindre om enkelte af de omtalte undersøgte Tilfælde, som forekommer mig særligt talende. Nrr. 165, 166, 167, 168, hvor Mistanken om Encephalitis var meget stærk, og hvor A.L.S.R. var formindsket. Nrr. 78 og 88, som ogsaa en Tid var suspecte, men hvor Observationen efterhaanden ikke gav Støtte for Encephalitisdiagnosen, og hvor A.L.S.R. tidligt fandtes normal.

Nrr. 174 og 176 var begge ret typiske schizophrene Tilstandsbilleder, men — med formindsket A.L.S.R. Om der her foreligger en tidligere encephalitisk Infektion (som man dog ved kan fremkalde en ret typisk Schizophreni) eller om kun det "extrapyramidale" System er medinddraget i de sygelige Hjerneprocesser i saa høj Grad, at Reaktionen paavirkes, kan i Øjeblikket ikke besvares.

Fremstillingen i de Kapitler, hvor disse Sygehistorier drøftes, har jeg forsøgt at gøre saa objectiv som mulig, og Læsningen giver maaske derfor Indtrykket af, at Reaktionen skulde være mindre diagnostisk anvendelig, end den i Virkeligheden forekommer mig at være. Hvis dette er Tilfældet, maa da det nyligt fremførte bøde herpaa, ligesom følgende Oversigt ogsaa kan tjene det samme Formaal.

SPINALVÆDSKESUKKERSTIGNINGEN VED A.L.S.R. HOS PTT. MED ORGANISKE CENTRALNERVESYSTEMSLIDELSER

Fptkl. Nr.	Diagnose	Stigning	beregnet	direkte maalt
95	S. cerebrosp.	0,027 %		+
43	do.	0,027 %	+	
115	do.	0,025 %	+	
120	do.	0,025 %	+	
9	do.	0,024 %	+	
35	do.	0,025 %	+	
58	do.	0,029 %	+	
25	do.	0,021 %	+	
52	do.	0,020 %	+	
50	Tabes dorsalis	0,029 %	+	
192	Diss. Sclerose	0,021 %		+
224	Tuberøs Sclerose	0,025 %	+	
42	Myelopathia. Neurofibromatosis	0,026 %	+	

Fptkl. Nr.	Diagnose	Stigning	beregnet	direkte maalt
94	Epilepsia organica	0,027 %		+
33	do. do.	0,023 %	+	
80	do. do.	0,022 %		+
126	do. do.	0,020 %	+	
65	do. do. Meningitis chr.	0,019 %		
123	Epilepsia organica	0,018 %	+	
64	do. do.	0,019 %		+
63	Epilepsia. Atrofia nn. optici	0,018 %		+
77	Meningo-myelit. acuta	0,021 %		+
32	Myelopathia anæmica	0,020 %	+	
100	Paresis extr. inf. spast. d.	0,032 %		+
84	Encephalopathia? Meningitis chr.	0,023 %		+
258	Meningitis tub.	0,050 %		+
28	Amyotrof. Lateralsclerose	0,016 %	+	
119	Paraplegia spastic.	0,017 %	+	
187	Tumor cerebri	0,015 %		+
189	do. do.	0,018 %		+
97	do. do. (?)	0,029 %		+

Jeg har her i tabellarisk Form samlet 31 sikkert diagnosticerede organisk betingede Lidelser i Centralnervesystemet, som er undersøgt med A.L.S.R., og hvor denne ikke var formindsket. En Sammenstilling af denne Tabel med Tabel Nr. XVIII vil være særlig instruktiv.

Indtil yderligere og mere uddybende Undersøgelser foreligger, maa jeg hævde følgende Standpunkt:

En Afvigelse af A.L.S.R. fra det "normale", i tilstrækkelig stærk Grad, maa betragtes som et Symptom paa organisk Lidelse af Centralnervesystemet, og navnlig maa formindsket Reaktion enten bestyrke eller fremkalde Mistanken om en Lidelse af det "extrapyramidale" System. (Undtagen i Tilfælde, hvor der findes Lidelser i de internt secernerende Glandler).

Paavisningen af normal Reaktion taler imod Tilstedeværelsen af pathologiske Forandringer i det extrapyramidale System.

Endelig maa man erindre den nævnte Mulighed, at der samtidigt kan gøre sig en forøgende og en formindskende Tendens gældende med Hensyn til Spinalvædskesukkerets Stigning, som resulterer i en tilsyneladende "normal" Reaktion.

Ved to saa særprægede Tilfælde som Nr. 71 og 75, der begge er saa suspecte for Encephalitis epid., og hvor man maaske kan antage afvigende Forhold for Lokalisationen af de pathologiske Hjerneprocesser, kan denne Betragtning i særlig Grad gøres gældende.

Som det tidligere flere Gange er sket, skal atter til Slut Resultaterne af Undersøgelsen med A.L.S.R. ved sikkert diagnosticerede extrapyramidale Lidelser fremhæves. Tendensen til Afvigelse fra den normale A.L.S.R. var i disse Tilfælde saa

slaaende, at i hvert Fald disse Undersøgelser giver Løfte om en mulig klinisk Anvendelse af Reaktionen.

En stor, men uforskyldt, Mangel ved dette Arbejde er det, at der ikke i et eneste af de undersøgte Tilfælde med Lidelse eller formodet Lidelse i det "extrapyramidale" System og som viste afvigende A.L.S.R., foreligger Autopsi.

Arbejdsplanen for fremtidige Undersøgelser af disse Forhold maa da blive den, i saa viid Udstrækning som muligt at faa sammenholdt det kliniske Billede, Udfaldet af A.L.S.R. og Sektionsresultaterne.

Paavisningen af f. Ex. utvivlsomme encephalitiske Forandringer kun lokaliseret til det extrapyramidale System i blot et enkelt Tilfælde med formindsket A.L.S.R., hvor der in vivo ikke klinisk fandtes extrapyramidale Symptomer, vil være af overordentlig Betydning.

Den finere histologiske Diagnostik vil desuden ved Undersøgelsen af tilstrækkelig mange Tilfælde med varierende Form for Afvigelsen af Reaktionen (formindsket og forøget Stigning) muligvis kunne belyse Afvigelsernes Genese.

I Tilslutning hertil kan det lige nævnes, at saadanne Undersøgelser maaske ogsaa kan være af Interesse for visse hysteriske Sygdomsbilleder.

At hysteriske Dyskinesier, som fremhævet af *Wimmer,* ofte synes at udløses gennem extrapyramidale Mekanismer, er tidligere berørt.

I det her forelagte Materiale findes tre Tilfælde af Hysteri, som viser forøget A.L.S.R. (Nrr. 49, 96, 225). De to af disse Patienter var netop monosymptomatiske Hysterier (96 og 225) henholdsvis Tremor antibrachii og Parese med Kontraktur af Underextremiteten.

Konsekvent Undersøgelse med A.L.S.R. eventuelt sammenholdt med histologiske Fund af saadanne Tilfælde kunde maaske være af Betydning for en Gruppering af nogle af de hysteriforme Sygdomsbilleders brogede Mangfoldighed.

Den Indsats, som dette Arbejdes Undersøgelser har gjort i ren experimentel Henseende, er ikke stor.

I et tidligere Kapitel er der gjort Rede for de talrige Problemer, der knytter sig til Spinalvædskens Biologi og for den Uklarhed, der endnu præger vor Opfattelse paa dette Punkt.

Dersom disse Undersøgelser overhovedet kan siges at yde noget Kontingent til Forstaaelsen af Spinalvædskens fysiologiske Forhold, maa det være med Hensyn til Spørgsmaalet om, hvorvidt dens Dannelse er afhængig udelukkende af rent fysisk-kemiske Forhold, eller om ogsaa vitale Processer har deres Andel heri.

Resultatet af mine Undersøgelser over Glukose- og Adrenalinhyperglykæmiens Indflydelse paa Spinalvædskesukkeret taler til Gunst for den sidstnævnte Opfattelse og synes endvidere at give den Tanke Næring, at centralregulatoriske Funktioner er af afgørende Betydning for en saadan aktiv Cellevirksomhed.

Som nogle af de vigtigste Forhold i denne Henseende kan nævnes: Den forøgede %-Kvotient ved organiske Lidelser i Centralnervesystemet, Forskellen paa

Glukosehyperglykæmiens og Adrenalinhyperglykæmiens Indvirkning paa Spinalvædskesukkeret, Stoppunktfænomenet og Stoppunktets nære Beliggenhed ved det fastende Blodsukker, Spinalvædskesukkerets Stignings Uafhængighed af Variationer i Adrenalindosens Størrelse, Spinalvædskesukkerkurvens relative Uafhængighed af Blodsukkerkurven, den forandrede A.L.S.R.'s Samhørighed med bestemte Hjerneaffektioner, og endelig den formindskede Stigning af Spinalvædskesukkeret ved tilstrækkelig stærk spontan Hyperglykæmi.

For yderligere at komme til Klarhed over de Problemer, der knytter sig til Spinalvædskens Dannelse, vilde det være meget nærliggende at undersøge, hvorledes andre Stoffer i Spinalvædsken forholdt sig under Adrenalinpaavirkning af Organismen. Om f. Ex. ogsaa Ionkoncentrationen paavirkes.

Det er omtalt, at intravenøse Infusioner af Saltopløsninger paavirker Spinalvædskens Trykforhold; interessant vilde det være at skaffe sig Oplysning om, hvorvidt saadanne Forsøg ogsaa fremkalder kvalitative Forandringer i Spinalvædskens Sammensætning.

Det er tidligere fremstillet, hvorledes man allerede gennem flere Aar har søgt at udforme kliniske Undersøgelsesmetoder, som søger at bestemme Barrierens Permeabilitet.

Den Metode, som er anvendt i dette Arbejde (A.L.S.R.), kan næppe opfattes som en Permeabilitetsundersøgelse i den Forstand, som det er muligt, naar det drejer sig om f. Ex. Bromets, Salicylsyrens eller forskellige Farvestoffers Indtrængen i Spinalvædsken.

A.L.S.R. maa snarere betegnes som en Funktionsundersøgelse af Barrieren.

Det er indlysende, at der for saadanne Funktionsundersøgelser er meget talrige Muligheder til Stede.

Ligesaavel som man i stigende Grad er begyndt at interessere sig for det skiftende Indhold af mange af de forskellige Stoffer, som findes i Spinalvædsken, maa disse Stoffers varierende Afhængighed af vilkaarligt fremkaldte Ændringer i Organismens Tilstand kunne frembyde diagnostiske Muligheder.[1])

De faatallige Forsøg, som er udført over Pituitrinets Indvirkning paa Spinalvædskesukkeret, tyder paa, at et saadant Arbejde ikke vil være resultatløst.

Muligt er det, at helt andre pharmakodynamiske Midler og deres Virkning paa de Stoffer, som Spinalvædsken indeholder, vil give os kliniske Undersøgelsesmetoder i Hænde af langt større Værdi end den, som A.L.S.R. i Øjeblikket synes mig at frembyde.

---

[1]) Der kan paa dette Sted passende gøres opmærksom paa at et Par Forsøg (Nrr. 62 og 91) tyder paa, at W.R. i Spinalvædsken, hvor W.R. er positiv i Blodet, ikke paavirkes af A. L. S. R. Heller ikke Pituitrin synes at paavirke W.R. i Spinalvædsken. (Nr. 265).

RESUMÉ.

Kapitel I.

Der gives en kort historisk Oversigt over Sukkeret i Spinalvædsken, særligt af dets Betydning i klinisk Henseende i Tidens Løb samt en Redegørelse for dets nuværende Betydning i Kliniken.

Det fremhæves, at denne væsentligt er knyttet til Hypoglycorachien ved meningeale Sygdomsformer og Hyperglycorachien ved Encephalitis epid. acuta, hvor det differentialdiagnostisk betyder mest for Adskillelsen mellem denne Sygdom og Meningitis tuberculosa. Med Hensyn til Prognosen er denne bedre, hvor der findes Hyper- end hvor der findes Hypoglycorachi.

Kapitel II.

Der gøres Rede for egne Undersøgelser over Spinalvædskesukkeret. Den anvendte Metodik omtales.

Ved samtidig Bestemmelse af Blodsukkeret og Spinalvædskesukkeret i fastende Tilstand, gentaget hos de samme Individer, undersøges Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker paa forskellige Tidspunkter. Disse Undersøgelser synes at vise, at Forholdet mellem Blod- og Spinalvædskesukker er nogenlunde konstant, idet den øjeblikkelige Indstilling af det fastende Blodsukker aabenbart er afgørende for Spinalvædskesukkerets Værdi. Forholdet mellem disse to Størrelser — som benævnes %-Kvotienten (Spinalvædskesukker : Blodsukker × 100) — varierer normalt fra 54 til 66, men er hos det enkelte Individ som nævnt en nogenlunde konstant Størrelse.

%-Kvotienten er bestemt ved en Række meningealt prægede Sygdomsbilleder, og det viser sig, at denne under saadanne Forhold kan være saavel forøget som formindsket, rimeligvis afhængig af Betændelsesprocessernes Intensitet. I store Træk kan forøget %-Kvotient derfor karakteriseres som et godt, formindsket %-Kvotient som et daarligt Prognosticum.

Endvidere er %-Kvotienten bestemt ved et større Antal Tilfælde af højst forskelligartede Lidelser. Det viser sig, at man ofte ved kroniske organiske Lidelser i Centralnervesystemet finder %-Kvotienten forøget, og at en forøget %-Kvotient i meget høj Grad taler for en saadan Lidelse.

Videre findes, at Kulhydratstofskifteanomalier viser en stærk Tendens til forøget %-Kvotient.

Videre meddeles nogle faa orienterende Undersøgelser over %-Kvotienten ved

Psykoser. Der synes efter disse Undersøgelser at frembyde sig Mulighed for allerede paa et tidligt Tidspunkt af Sygdommen i nogle Tilfælde at kunne adskille de mere funktionelle Psykoser fra Procespsykoserne, naar der endnu ikke findes tilstrækkelige kliniske Holdepunkter i denne Henseende.

Endelig fremhæves Betydningen af den samtidige Bestemmelse af Blod- og Spinalvædskesukker, som bør foretages i fastende Tilstand (d. v. s. Bestemmelse af %-Kvotienten), der yder en mere uddifferentieret Spinalvædskesukkerdiagnostik end blot den isolerede Bestemmelse af Spinalvædskesukkeret.

Kapitel III.

De tidligere Undersøgelser af *Winther og Munch-Petersen* resumeres. Disse viste i Hovedsagen, at Glukosehyperglykæmi ikke eller kun i ringe Grad fremkaldte Forøgelse af Sukkeret i Spinalvædsken, hvorimod dette tydeligt forøgedes ved en tilstrækkelig kraftig Adrenalinhyperglykæmi. Forøgelsen af Spinalvædskesukkeret foregaar dog som Regel kun til et vist Punkt, "Stoppunktet", uanset Adrenalinhyperglykæmiens Grad. Stoppunktet er beliggende i Nærheden af det fastende Blodsukkers Værdi.

Der fremlægges yderligere Undersøgelser i denne Retning, som bekræfter de tidligere fundne Resultater. For en Del Tilfælde er Undersøgelserne foretaget med "Dobbeltpunktur", d. v. s. Punktur ved Forsøgets Begyndelse og ved dets Afslutning, hvilket tillader en direkte Bestemmelse af Spinalvædskesukkerets Stigning. Denne Stigning synes normalt at kunne variere fra 0,018 % til 0,026 %. Stigning over øverste normale Grænse (forøget Stigning) er i paafaldende Grad knyttet til Sygdomsbilleder med organisk Lidelse i Centralnervesystemet.

Ved Variation af Forsøgsanordningen vises det, at den Stigning af Blodsukkeret, som er nødvendig for at fremkalde en Stigning af Spinalvædskesukkeret til Stoppunktet, er noget individuelt forskellig, men at en Blodsukkerstigning til 0,160 % i hvert Fald er tilstrækkelig.

Ligeledes ved varierende Forsøgsanordninger har man søgt at komme til Klarhed over Spinalvædskesukkerkurvens Forhold til Blodsukkerkurven. Det viste sig, at Stigningen af Spinalvædskesukkeret begynder omkring 40 Minutter efter Adrenalininjectionen, at Stoppunktet naas efter c. 2 Timers Forløb, hvorefter Kurven i c. 1½ Time nærmest bevæger sig i et Plateau for saa atter langsomt at falde. Ogsaa her synes dog individuelle Forskelligheder at gøre sig gældende i nogen Grad.

Variationer af den anvendte Adrenalindosis Størrelse synes indenfor visse Grænser at være uden Betydning for Graden af Spinalvædskesukkerets Stigning.

Til Slut gives en Fremstilling af Fremgangsmaaden for Anvendelsen af Spinalvædskesukkerstigningen efter Adrenalinhyperglykæmi i diagnostisk Øjemed, idet de foregaaende Undersøgelsers Resultater bruges som Grundlag herfor.

Denne Undersøgelsesmetode betegnes som A.L.S.R. (Adrenalin-Liquor-Saccharum-Reaktion).

Kapitel IV.

A.L.S.R. bringes i Anvendelse ved en Række Tilfælde af sikkert erkendte Lidelser i det "extrapyramidale" System.

Der viser sig en udtalt Tendens til Afvigelse af Reaktionens Udfald, hyppigst i Form af en formindsket Stigning af Spinalvædskesukkeret, i enkelte Tilfælde af forøget Stigning.

Paa Grundlag af disse Fund fremsættes den Teori, at den formindskede (eller forøgede) A.L.S.R er Udtryk for en Liden af det "extrapyramidale" Systems Funktioner.

Med denne Teori som Arbejdshypotese gøres der i det følgende Kapitel Forsøg paa at bringe en Del saaledes undersøgte Tilfældes kliniske Billede i Overensstemmelse med Udfaldet af A.L.S.R.

Kapitel V

rummer disse Forsøg paa klinisk Anvendelse af A.L.S.R.

A. Tilfælde med formindsket A.L.S.R., hvor der ikke sikkert eller overhovedet ikke er diagnosticeret "extrapyramidal" Lidelse.

B. Tilfælde med normal A.L.S.R., hvor man efter det kliniske Billede at dømme havde mere eller mindre begrundet Formodning om "extrapyramidal" Lidelse.

C. Tilfælde af Tumor cerebri og dissemineret Sclerose undersøgt med A.L.S.R.

Det samlede Resultat af Diskussionen af Sygdomstilfældene i dette Kapitel bliver da, at formindsket A.L.S.R. i givet Fald kan være en Støtte for Antagelse af en Lidelse i det extrapyramidale System, medens normal A.L.S.R. taler mod denne Diagnose. Mere specielt vil formindsket A.L.S.R. kunne støtte Diagnosen Encephalitis epid., hvor denne er under Overvejelse. Forøget Stigning maa foreløbig antages at kunne være Udtryk for saavel Lidelse i det extrapyramidale System som for organisk Lidelse af Centralnervesystemet i det hele taget. Hvorvidt den forøgede Stigning under det sidstnævnte Forhold ogsaa udløses gennem det "extrapyramidale" System, kan ikke afgøres paa Grundlag af de foreliggende Undersøgelser.

Ved Tumor cerebri og dissemineret Sclerose synes Reaktionen mindre værdifuld som diagnostisk Henseende (omend den dog kan være af nogen Betydning), fordi de "extrapyramidale" Funktioner ved disse Lidelser ofte, direkte eller indirekte, vil være afficerede af de pathologiske Processer.

Kapitel VI.

Undersøgelser med A.L.S.R. ved Kulhydratstofskifteanomalier. Paa Grund af Materialets Lidenhed er Undersøgelsernes Resultater hovedsagelig af orienterende Art.

Der findes formindsket A.L.S.R. ved en Række Tilfælde af ikke Diabetes mellitusagtig Type, men hvor man har mere eller mindre Grund til at formode, at Stofskifteanomalien er neurogent betinget.

Ved tre Tilfælde af Diabetes mellitus findes tydelig forøget A.L.S.R. Ved de

resterende Tilfælde af ikke nøjere diagnosticerbar Art findes normal A.L.S.R., hvilket muligvis kan tillægges Betydning for Prognosen.

Ved 5 Tilfælde, hvor Undersøgelsen med A.L.S.R. er foretaget under fastende Hyperglykæmi, forekom Stigningen af Spinalvædskesukkeret stærkt formindsket.

Der gives en Fremstilling af Nervesystemets mulige Betydning for Sukkerstofskifteanomalier og det undersøges, hvorvidt Afvigelse af A.L.S.R. helt eller delvis kan opfattes som Følge af centralregulatoriske Forandringer.

Kapitel VII.

Enkelte ikke grupperede Tilfælde, som er undersøgt med A.L.S.R., diskuteres med Hensyn til Undersøgelsens Udfald.

Kapitel VIII.

Ydre Faktorers Paavirkning af Udfaldet af A.L.S.R. gøres til Genstand for Undersøgelse, idet man herved skaffer sig Oplysning om mulige Fejlkilder.

Det viser sig, at Undersøgelsen absolut bør foretages i fastende Tilstand, at Chloral ingen Indflydelse har paa Reaktionens Forløb, og at Forsøget helst ikke bør udføres med mere end en enkelt Adrenalininjection, i modsat Fald bør flere Injectioner foretages hurtigt efter hinanden og i smaa Doser (ikke over 0,5 mgr Adrenalin).

Ved Forsøg med andre vegetativt virkende Stoffer viser det sig, at Pituitrin kan have en lignende Virkning paa Spinalvædskesukkeret som Adrenalin, men Virkningen er ikke saa ensartet og saa konstant.

Kapitel IX.

Det forsøges at give en Fremstilling af den nuværende Opfattelse af Spinalvædskens biologiske Forhold. Af de meget modstridende Opfattelser, som findes i Litteraturen, synes det at fremgaa, at saavel rent fysisk-kemiske Processer som aktive vitale Funktioner er afgørende for Spinalvædskens Dannelse af Blodet. Disse Funktioner er knyttet til et endnu ikke nærmere anatomisk definerbart adskillende Princip mellem Blod og Spinalvædske: Barrieren, som i hvert Fald delvis synes at bestaa af Plexus choreoideus.

Kapitel X.

Der gøres et Forsøg paa ud fra det i Kapitel IX fremstillede at give en teoretisk Forklaring paa A.L.S.R. og dens Afvigelser under pathologiske Forhold. Man tænker sig, at Adrenalin virker som et Incitament paa en centralregulerende Funktion knyttet til det "extrapyramidale" System og udløser en bestemt graderet Overgang af Sukker fra Blod til Spinalvædske nogenlunde uafhængig af Adrenalindosens Størrelse.

Afvigelser fra den normale A.L.S.R. opfattes som en stærkere eller svagere Føl-

somhed i de givne Tilfælde af de nævnte regulerende Funktioner, som maaske kan forklares ved en "Omstemning" af Funktionerne i Overensstemmelse med Adrenalinvirkningens amfotrope Karakter.

Endelig drøftes de forskellige Forklaringsmuligheder for Hypo- og Hyperglycorachi.

Kapitel XI.

I et kritisk Tilbageblik over de ved Arbejdet vundne Resultater vurderes disses Betydning i klinisk og experimentel Henseende.

FORSØGSPROTOKOLLER

INDHOLDSFORTEGNELSE TIL AFSNITTET INDEHOLDENDE FORSØGSPROTOKOLLER.

Nrr. 1—24 incl. . ... 177—185
Patienter undersøgt efter Glukoseindgift.

Nrr. 25—102 incl. ... ... 185—222
Patienter undersøgt efter Adrenalininjection eller efter Glukoseindgift + Adrenalininjection.

Nrr. 103—126 incl. . ... 222—231
Patienter undersøgt efter Adrenalininjection eller efter Glukoseindgift + Adrenalininjection, hvor Stigningen af Blodsukkeret er mindre udtalt.

Nrr. 127—164 incl. . ... 232—254
Patienter med sikre Lidelser i det extrapyramidale System undersøgt med A.L.S.R.

Nrr. 165—179 incl. . ... 254—266
Patienter med mulig Lidelse i det extrapyramidale System, som viser formindsket A.L.S.R.

Nrr. 180—181 incl. . ... 267—268
Patienter med mulig Lidelse i det extrapyramidale System, som viser normal A.L.S.R.

Nrr. 182—189 incl. . ... 268—273
Patienter med tumor cerebri undersøgt med A.L.S.R.

Nrr. 190—193 incl. . ... 273—275
Patienter med Sclerosis disseminata undersøgt med A.L.S.R.

Nrr. 194—213 incl. . ... 277—290
Patienter med Sukkerstofskifteanomalier undersøgt med A.L.S.R.

Nrr. 214—271 incl. . ... 290—315
Varia.

Som „normale" Tal for Spinalvædskens Indhold af Celler og Æggehvide regnes:
Celler 3/3. Glob. 0. Alb. 10. Pandy 0.

PATIENT NR. 1.
Kv. 53 Aar. Fda.
Depressio mentis. — Hysteria.

11/1 27. Kl. 8,55 fastende Blods. 0,078 %
- 9,00 100 gr Glukose
- 9,30 Blods. 0,162 %
- 10,00 - 0,175 %
- 10,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,047 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy +. WR. ÷.

PATIENT NR. 2.
Kv. 24 Aar. Ø.H.
Tub. pulm. — Syfilis.

Kl. 9,00 fastende Blods. 0,097 %
- 9,10 50 gr Glukose
- 9,45 Blods. 0,130 %
- 9,50 50 gr Glukose
- 10,30 Blods. 0,166 %
- 11,10 - 0,157 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷. WR. (Blod) +
0. 10. 100.

PATIENT NR. 3.
Kv. 50 Aar. A.H.
Cephalalgia.

Kl. 7,50 fastende Blods. 0,081 %
- 8,00 60 gr Glukose
- 9,00 60 gr Glukose
- 10,00 60 gr Glukose
- 11,00 60 gr Glukose
- 11,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
- 11,20 Blods. 0,100 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Glob. 0. Alb. 10.

PATIENT NR. 4.
M. 42 Aar. Fda.
Hysteria. — Asthenia.

6/12 26. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,091 %
- 7,50 100 gr Glukose
- 8,50 Blods. 0,115 %
- 9,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 5.
M. 68 Aar. A.H.
Encephalomalacia.

28/11 23. Kl. 6,45 100 gr Glukose
- 9,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 9,10 Blods. 0,111 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1,5. Alb. 30. WR. ÷.

PATIENT NR. 6.
M. 40 Aar. A.H.
Tabes dorsalis.

20/12 23. Kl. 7,30 60 gr Glukose
- 8,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
- 8,55 Blods. 0,129 %
Spinalvædske: Celler 34/3. Glob. 2. Alb. 30.
WR. +. 0.0.0.20.100.

PATIENT NR. 7.
M. 58 Aar. Fda.
Hysteria. — Traumatisk Neurose.

Kl. 9,00 fastende Blods. 0,080 %
- 9,05 100 gr Glukose
- 10,00 Blods. 0,157 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 7/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 8.
Kv. 51 Aar. A.H.
Lues antea. — Mb. cordis.

11/6 24. Kl. 9,15 fastende Blods. 0,092 %
- 9,20—25 20 gr Glukose intravenøst
- 9,25 Blods. 0,260 %
- 9,30 - 0,193 %
- 10,10 - 0,100 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 11,10 - 0,092 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 9.
Kv. 47 Aar. AH.
Syfilis cerebrospinalis.

8/1 24. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,095 %
- 8,00—2,00 icl. hver ½ Time 50 gr Glukose
- 3,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 3,10 Blods. 0,103 %

Spinalvædske: Celler 381/3. Glob. 7. Alb. 70. WR. ÷.
WR. (Blod) + 0.0.20.100.

19/3 24. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,082 %
- 9,05 25 gr Glukose
- 9,20 Blods. 0,131 %
- 9,25 Adrenalin 0,3 mgr
- 9,50 Blods. 0,177 %
- 9,55 25 gr Glukose
- 10,00 0,3 mgr Adrenalin
- 10,20 Blods. 0,254 %
- 10,35 - 0,286 %
- 12,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %
- 12,15 Blods. 0,070 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 10.
M. 64 Aar. A.H.
A.C. — Arteriosclerosis cerebri.

4/2 24. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,100 %
- 8,15—9,10 icl. 13 gr Glukose
- 8,55 Blods. 0,175 %
- 9,15 - 0,177 %
- 9,35 - 0,166 %
- 10,15 - 0,134 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 11.
M. 76 Aar. A. H.
Encephalomalacia cerebri.

14/12 23. Kl. 7,50 60 gr Glukose
- 8,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 8,35 Blods. 0,154 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 28/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 12.
Kv. 68 Aar. A.H.
Syfilis cerebrospinalis.

15/2 24. Kl. 9,35 Blods. 0,120 %
- 9,40 100 gr Glukose
- 10,00 Blods. 0,182 %
- 10,20 - 0,190 %
- 10,40 - 0,190 %
- 11,10 - 0,170 %
- 11,40 - 0,170 %
- 11,45 - Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %

PATIENT NR. 13.
Kv. 70 Aar. A.H.
Dementia paralytica.

6/2 24. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,090 %
- 8,30 100 gr Glukose
- 9,00 Blods. 0,170 %
- 9,30 150 gr Glukose
- 10,00 Blods. 0,174 %
- 10,30 100 gr Glukose
- 10,50 Blods. 0,184 %
- 11,10 - 0,170 %
- 11,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 12,00 Blods. 0,152 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 33/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. + 0.0.0.0.20.100.

PATIENT NR. 14.
M. f. d. 5/2 74, g. Arbmd. Indl. Fda. 5/1 27—24/1 27. Nr. 3529.

Encephalitis epid. chr.?
Vasculær cerebral Lidelse?

Ingen Dispositioner. Ikke Syfilis. Influenza i 1919 og 1927 uden Øjensymptomer, Somnolens eller Trækninger. I det hele ukompliceret begge Gange. I 1915 ramt af et Lynnedslag, hvorefter han følte sig sløj et Aars Tid. 2 Aar før Indl. besvimede han pludseligt under sit Arbejde, og var saa medtaget, at han ikke kunde gaa hjem, kom derfor paa Sygehuset en Maaned, sengeliggende i Hjemmet en Maaned, og da han stadig følte sig meget sløj, kom han atter paa Sygehuset i tre Maaneder. Der var opstaaet en „Svækkelse" af v. Arm og Ben, som kompromitterede Gangen og hindrede ham i at arbejde, og han har i det hele siden været arbejdsudygtig angivelig paa Grund af „manglende Kræfter", særlig som nævnt i h. Side, Sløjhed, Træthed og Svimmelhed. Ved Indl. paa Fda. var Pt. psykisk naturlig. Somatisk fandtes fin statisk tremor af h. Arm, Kraften ens paa begge Sider. Dynamometer: 40. Meget livlige Patellarreflexer. Muskulaturen navnlig paa Brystet og O. E. reagerede meget stærkt paa direkte Irritation med udbredte fibrillære Trækninger. Det var tvivlsomt, om der kunde iagttages spontan Fibrillation. Der var universel neuromuskulær Ømhed. Senere mener man enkelte Dage

at iagttage sikre spontane Fibrillationer af Skulder- og Brystmuskulaturen. En anden Dag lykkedes det ikke at verificere denne Iagttagelse. "Fibrillationerne„ synes kun at være Resultatet af minimale Bevægelser eller blot Bevægelsesintentioner, idet Muskelfibrene ligesom „staar paa Spring". En enkelt Dag udløses der en let dobbeltsidig Fodclonus, som det dog ikke senere lykkedes at fremkalde. Der iagttoges aldrig choreiforme Bevægelser eller Myoklonier.

13/1. Skulderbæltets Muskulatur maaske noget atrofisk i Forhold til den øvrige Muskulatur. Ansigtsudtrykket noget stift, dog ikke Maskeansigt. Gangen let foroverbøjet. Der var Medsving af begge Arme. Søvnen var stadig god. Bedredes noget under Opholdet.

Hæmoglobin % 77.
8/1 Blodtryk: 100/70.
7/1 WR. ÷.

19/1 27. Kl. 8,40 fastende Blods. 0,100 %
0,091 %
- 8,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,49 50 gr Glukose
- 9,00 0,5 mgr Adrenalin
- 9,30 Blods. 0,147 %
- 10,00 - 0,190 %
- 10,55 - 0,174 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
Stigning af Spinalvædskesukker: 0,025 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 14/3. Alb. 10. Glob. 0. WR. ÷.

22/1 27. Kl. 1,10 100 gr Glukose
- 1,40 Blods. 0,164 %
- 2,10 50 gr Glukose
- 2,13 Blods. 0,131 %
- 2,40 - 0,121 %
- 3,10 - 0,110 %
- 3,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 7/3. Pandy: ÷.

PATIENT NR. 15.
Kv. 63 Aar. A.H.

Tumor medullæ spinalis? — Meningo-myelitis?

5/6 24. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,095 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,30—9,45 incl. 25 gr Glukose hv. 15. Minut.
- 9,00 Blods. 0,171 %
- 9,40 - 0,196 %
- 10,15 - 0,196 %
- 11,00 - 0,205 %
- 11,35 - 0,166 %
- 11,45 - Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Pandy +++. WR. ÷.

PATIENT NR. 16.
M. 75 Aar. A.H.
Syfilis antea.

12/1 24. Kl. 7,00 150 gr Glukose
- 7,30—8,30 incl. 30 gr. Glukose hver ½ Time
- 11,15 Spinalpunktur: Spvs.: 0,068 %
- 11,20 Blods. 0,130 %

Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 0, Alb. < 10. WR. ÷.
WR. (Blod) + 40.100.

PATIENT NR. 17.
M. 68 Aar. A.H.
Arteriosclerosis cerebri. — Epilepsia senilis.

25/1 24. Kl. 9,10 fastende Blods. 0,080 %
- 9,15 50 gr Glukose
- 9,40 Blods. 0,160 %
- 10,15 150 gr Glukose
- 10,15 Blods. 0,153 %
- 11,00 - 0,204 %
- 11,15 100 gr Glukose
- 11,45 - Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
- 11,50 Blods. 0,164 %
- 12,20 - 0,102 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

15/1 24. fastende Blods.: 0,094 %
- Spvs.: 0,050 % } %-Kv. 53. Beregnet Stigning 0,027 %.

PATIENT NR. 18.
Kv. 24 Aar. Fda.
Neurasthenia. — Polyomyelitis ant. seq.

13/11 27. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,085 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 8,30 50 gr Glukose
- 8,45 Blods. 0,100 %
- 9,00 - 0,118 %
- 9,15 - 0,122 %
- 9,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 9,35 Blods. 0,109 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 19.
Kv. 21 Aar. Fda.
Hysteria.

1/3 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,081 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,05 100 gr Glukose
- 8,35 Blods. 0,095 %
- 9,05 - 0,109 %
- 9,35 - 0,124 %
- 10,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 10,13 Blods. 0,092 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 20.
Kv. 43 Aar. Fda.
Epilepsia.

5/5 27. Kl. 7,00 - Insulin 6 E. (fast.)
- 7,50 Blods. 0,066 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,0055 %
- 8,05 100 gr Glukose
- 8,25 Blods. 0,155 %
- 9,00 - 0,115 %
- 9,20 - 0,105 %
- 10,00 - 0,119 %
- 10,40 - 0,117 %
- 10,45 - Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,002 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Pandy +. Glob. 0, Alb. 15. WR. ÷.

22/6 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,081 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,173 %
- 9,00 1 mgr Adrenalin
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %
- 11,05 Blods. 0,144 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 21.
M. 52 Aar. Fda.
Funktionel Neurose.

23/3 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,088 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,15 80 gr Glukose
- 8,25 35 gr Glukose

Patient Nr. 21 (fortsat).

Kl. 8,55 Blods. 0,184 %
- 9,25 - 0,184 %
- 9,55 - 0,138 %
- 10,25 - 0,115 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 8/3. Glob. 0. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 22.
Kv. 18 Aar. R.B.H.
Secundært syfil. Udbrud.

19/6 26. Kl. 8,45 fastende Blods. 0,084 %
- 8,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,55 100 gr Glukose
- 9,40 50 gr Glukose
- 9,45 Blods. 0,195 %
- 10,15 - 0,188 %
- 10,45 - 0,135 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
- 11,05 Blods. 0,105 %
%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,010 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb < 10. WR. ÷.
WR. i Blodet: +. 0.60.100.

17/7 26. Kl. 9.00 fastende Blods. 0,085 %
- 9,03 50 gr Glukose
- 9,10 0,7 mgr Adrenalin
- 10,10 Blods. 0,265 %
- 11,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
%-Kvotient 19/6 = 60. Beregnet Stigning af Spvs.: 0,030 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 23.
M. 42 Aar. Fda.
Epilepsia.

6/7 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,074 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 7,55 0,3 mgr Adrenalin
- 8,25 Blods. 0,201 %
- 8,55 - 0,223 %
- 10,08 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
- 10,10 Blods. 0,054 %
%-Kvotient: 69. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,023 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 15/3. Glob. 1. Alb. 25. WR. ÷.

Patient Nr. 23 (fortsat).

25/7 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,079 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,00 100 gr Glukose
- 8,35 Blods. 0,186 %
- 9,00 - 0,134 %
- 9,40 - 0,117 %
- 10,15 - 0,076 %
- 10,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %

%-Kvotient: 71. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: 16/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 24.
M. 22 Aar. Fda.
Sanatus.

29/3 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,094 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
- 7,55 90 gr Glukose
- 8,13 35 gr Glukose
- 8,20 Blods. 0,162 %
- 8,40 - 0,146 %
- 9,00 - tabt
- 9,30 - 0,143 %
- 10,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
- 10,10 Blods. 0,106 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3.. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 25.
Kv. 59 Aar. F.H. (B)
Meningo-myelitis syfilitica.

5/5 25. Kl. 8,15 fastende Blods. 0,075 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 1/3 mgr Adrenalin
- 8,40 50 gr Glukose
- 8,50 1/3 mgr Adrenalin
- 9,15 Blods. 0,173 %
- 9,50 - 0,180 %
- 10,30 - 0,196 %
- 11,20 - 0,216 %

Beregnet Stigning af Spvs.: 0,021 %.
Spinalvædske· Celler 3/3. Glob. 1. Alb. 10. Pandy: + Spor.
WR. ÷.

/11 25. fastende Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- Blods. 0,096 %
%-Kvotient: 57.

PATIENT NR. 26.
M. 51 Aar. A.H.
A.C.

28/2 24. Kl. 9,15 fastende Blods. 0,087 %
- 9,20 25 gr Glukose
- 9,27 Blods. 0,094 %
- 9,30 0,3 mgr Adrenalin
- 10,00 Blods. 0,152 %
- 10,20 0,3 mgr Adrenalin
- 10,22 Blods. 0,163 %
- 10,55 - 0,161 %
- 11,20 - 0,125 %
- 12,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 12,15 Blods. 0,110 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 27.
Kv. 55 Aar. A.H.
Epilepsia. — Syfilis?

25/2 24. Kl. 9,10 fastende Blods. 0,087 %
- 9,25 Adrenalin 1 mgr.
- 10,30 Blods. 0,160 %
- 12,35 - 0,095 %
- 12,45 Spinalpunktur: Spvs.: 0,070 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4000/3 r. Blodl. Glob. 2. Alb. 35. WR. ÷. WR. (Blod) ÷.

PATIENT NR. 28.
M. 64 Aar. F.H. (B)
Sclerosis lateralis amyotrofica.

15/5 25. Kl. 8,50 fastende Blods. 0,090 %
- 9,00 50 gr Glukose
- 9,10 0,5 mgr Adrenalin
- 9,45 Blods. 0,172 %
- 10,15 - 0,186 %
- 10,45 - 0,137 %
- 11,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %
- 11,40 Blods. 0,080 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷. WR. (Blod) ÷.
Beregnet Stigning af Spvs.: 0,016 %.

1/4 25. fastende Blods. 0,107 %
- Spinalvædske 0,065 %
%-Kvotient: 60.

PATIENT NR. 29.
M. 47 Aar. F.H. (B)
Mb. cordis.

5/5	25.	Kl. 8,50	Blods. 0,078 %
		- 8,55	50 gr Glukose
		- 9,00	1/3 mgr Adrenalin
		- 9,10	1/3 - -
		- 9,30	Blods. 0,128 %
		- 10,00	- 0,107 %
		- 10,30	- 0,107 %
		- 11,20	- 0,128 %
		- 11,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %.
			Spinalvædske: Tabt. WR. ÷.

PATIENT NR. 30.
M. 47 Aar. Fda.
Encephalopathia cerebri. — Pseudobulbærparalyse.

9/2	27.	Kl. 8,00	fastende Blods. 0,078 %
		- 8,10	50 gr Glukose
		- 8,15	0,3 mgr Adrenalin
		- 8,20	0,3 - -
		- 8,25	Blods. 0,112 %
		- 9,00	- 0,223 %
		- 9,37	- 0,203 %
		- 10,25	- 0,122 %
		- 10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
			Beregnet fastende Spinalvædskesukker: 0,055 %.
			%-Kvotient: 15/1 = 70. Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker: 0,017 %.
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: 0/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.
15/1	27.	Kl. 8,30	fastende Blods. 0,096 %
		- 8,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %.
			%-Kvotient: 70.
			Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 1. Alb. 15.
22/6	27.	Kl. 8,35	fastende Blods. 0,090 %
		- 8,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
			%-Kvotient: 67.

PATIENT NR. 31.
M. 39 Aar. Ø.H. (med. Afd.)
Imbecilitas.

27/11	24.	Kl. 8,50	fastende Blods. 0,080 %
		- 9,00	Adrenalin 1 mgr
		- 9,45	Blods. 0,172 %
		- 10,15	- 0,157 %
		- 11,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
		- 11,25	Blods. 0,079 %
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 32.
Kv. 65 Aar. A.H.
Anæmia perniciosa. — Myelopathia anæmica.

16/3 26. Kl. 8,15 fastende Blods. 0,091 %
- 8,17 40 gr Glukose
- 8,35 10 gr Glukose
- 8,36 0,7 mgr Adrenalin
- 9,05 Blods. 0,156 %
- 9,40 - 0,190 %
- 10,10 - 0,200 %
- 10,45 - 0,177 %
- 10,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 33
M. 19 Aar. Fda.
Epilepsia. — Central Facialisparese (h.sidig).

8/3 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,082 %
Kl. 8,10 30 gr Glukose
- 8,20 0,4 mgr Adrenalin
- 8,50 Blods. 0,172 %
- 9,22 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 9,23 Blods. 0,153 %
- 10,27 Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %
- 10,30 Blods. 0,081 %
- Beregnet fastende Spinalvædskesukker: 0,052 %

Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker: 0,023 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. < 10. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 34.
M. 16 Aar. A.H.
Schizophrenia.

3/6 24. Kl. 8,30 fastende Blods. 0,089 %
- 8,35 Adrenalin 1 mgr.
- 9,00 Blods. 0,128 %
- 9,30 - 0,165 %
- 10,00 - 0,138 %
- 10,05 - 0,112 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs.0,076 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 35.

Kv. 37 Aar. Fda.

Lues cerebrospinalis.

22/3 27.	Kl.	7,45 fastende	Blods. 0,078 %
	-	7,50	50 gr Glukose
	-	8,10	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
	-	8,52	Blods. 0,186 %
	-	9,20	Blods. 0,159 %
	-	9,50	- 0,128 %
	-	10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %
	-	10,40	Blods. 0,089 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

Spinalvædske: Celler 17/3. Glob. 6. Alb. 60. WR. ÷.

PATIENT NR. 36.

Kv. 19 Aar. Fda.

Epilepsia.

19/2 27.	Kl.	7,50 fastende	Blods. 0,093 %
	-	7,58	50 gr Glukose
	-	8,08	0,6 mgr Adrenalin
	-	8,36	Blods. 0,212 %
	-	8,58	- 0,249 %
	-	9,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
	-	9,35	Blods. 0,272 %
	-	10,25	- 0,187 %
	-	10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %

Beregnet fastende Spinalvædskesukker 0,056 %

%-Kvotient regnet til 60.

Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.

Urin efter Forsøget: Første Portion tabt. Anden ÷ Sacchar.

PATIENT NR. 37.

M. f. d. 8/4 87, g. Jord- og Betonarbejder. Indl. Fda. 4/7—15/7 27. Nr. 3727.

Psykopathia. — Epilepsia? — Encephalitis epid. chr.?

Faderen Potator. En Søster og tre Fætre lider af Krampetilfælde. 1918 ukompliceret Influenza. Ingen Øjensymptomer, Trækninger eller Somnolens. I Perioder drukket meget rigelig. I de senere Aar fra 1923 Vagabonderingstendenser, ikke forbundet med Spiritusnydelse. Desuden Anf. af let Uklarhed, hvorunder han maa lægge sig ned og ikke selv formaar at rejse sig, „det bliver helt sort for ham". Er tilbøjelig til at se sig gal paa andre Mennesker, navnlig naar Vandrelysten er ved at trække op, kan saa faa Lyst til at slaa alting i Stykker, "bliver ond„ o. l. Gentagne Gange indl. paa K. H. VI og S. H. H. Diagnosen paa K. H. VI: Encephalitis? (med funktionel Overdriven af organisk betingede Funktioner?).

Symptomresumé: Tremor, Myoklonier, Babinski sin. Sensibilitetsforstyrrelser. Eretismus emotionalis.

Paa Fda. fandtes somatisk ved den neurologiske og øvrige Undersøgelse naturlige Forhold, specielt ingen Symptomer paa Enceph. epid. Der iagttoges ingen Krampeanfald. Psykisk var

han stærkt psykopathisk præget, krævende, kværulerende, kritisk, sledsk overfor Lægerne, grov og udskældende overfor Plejepersonalet og søgte at paavirke de andre Ptt. i daarlig Retning, hvorfor han blev udskrevet.

30/7. WR. ÷.

13/7 Kl. 7,30 fastende Blods. 0,088 ÷
- 7,45 50 gr Glukose
- 7,52 0,5 mgr Adrenalin
- 8,35 Blods. 0,248 %
- 8,52 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
- 9,02 Blods. 0,222 %
- 10,03 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %
- 10,05 Blods. 0,080 %

30/7. WR. ÷.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 38.
Kv. 70 Aar. A.H.
Dementia senilis. — Syfilis cerebrospinalis.

18/7 24. Kl. 8,35 fastende Blods. 0,100 %
- 8,42—9,32 hvert 5. Minut 13 gr Glukose
- 9,22 Adrenalin 0,3 mgr.
- 8,52 Blods. 0,129 %
- 9,10 - 0,153 %
- 9,20 - 0,194 %
- 9,35 - 0,211 %
- 10,00 - 0,274 %
- 10,20 - 0,235 %
- 10,45 - 0,210 %
- 11,35 - 0,110 %
- 11,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 ÷

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 280/3. Glob. 1. Alb. 25. WR. + 40.100. WR. (Blod) ÷.

PATIENT NR. 39.
Kv. 41 Aar. F.H. (B).
Neurasthenia. — Ischias dext.

12/6 25. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,080 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,20 0,2 mgr Adrenalin
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,55 0,3 mgr Adrenalin
- 9,22 Blods. 0,210 %
- 10,10 - 0,194 %
- 11,10 - 0,202 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %

Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 40.
Kv. 27 Aar. Fda.
Epilepsia.

11/4	27.	Kl.	7,45 fastende Blods. 0,078 %
		-	7,50 50 gr Glukose
		-	8,00 0,5 mgr Adrenalin
		-	8,20 Blods. 0,194 %
		-	9,00 - 0,231 %
		-	9,30 - 0,176 %
		-	9,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
		-	9,55 Blods. 0,133 %
		-	10,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
		-	11,25 Blods. 0,078 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 41.
Kv. 20 Aar. Fda.
Epilepsia.

1/7	27.	Kl.	7,50 fastende Blods. 0,084 %
		-	7,55 50 gr Glukose
		-	8,00 0,5 mgr Adrenalin
		-	8,30 Blods. 0,232 %
		-	9,00 - 0,223 %
		-	10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
		-	10,50 Blods. 0,057 %
		-	10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 42.
M. f. d. 12/8 80, ug. Skræder. Indl. A.H. 28/1 26, død 8/1 27.
Myelopathia. — Neurofibromatosis.

Ingen Dispositioner. Rask tidligere. Sygdommen begyndte 3 Aar før Indlæggelsen med Paræsthesier i Fingrene. 1 Maaned inden Indl. ogsaa Paræsthesier i U. E. Gangen var i de to sidste Aar inden Indl. blevet daarligere og han har i de sidste Maaneder ikke kunnet støtte paa Benene. Der har ogsaa været tiltagende Kraftesløshed i Armene. Ingen Dysuri. Der fandtes ogen Psykoinfantilitet. Talen hurtig, afsnappet, men uden karakteristiske Forandringer. Overalt Huden talrige fra ært- til hasselnødstore Knuder, mere eller mindre haarde. Der var Parese g Atrofi af de smaa Haandmuskler, samt af Armenes Muskulatur og af Skulderbæltets og rystets Muskler. O. E. paretiske rigide, Sene- og Periostreflexer meget livlige. Ingen Sensibilitetsforstyrrelser. U. E.: spastisk forøgede Reflexer. + Patellar- og Fodclonus, + Babinski, gen Sensibilitetsforstyrrelser, men udtalt Parese. Mikroskopi af tumor fra Hudvævet viste: umor beliggende i cutis, bestaaende af fibrillært Væv, som særlig i Centrum er meget celleigt og indeholder talrige stavformede Kærner. Der ses ingen Nerveelementer, ingen Tegn til aligne Nydannelser.

Under Opholdet forandredes Sygdommen ikke synderligt. Patienten døde af Bronchopneumoni.

Sektionen viste paafaldende stor og tung Hjerne med faste fortykkede Hinder. Ingen Tegn til hydrocephalus.

Paa medulla obl. ses en ærtstor tumor med en 1 cm lang Stilk, liggende lige oven for foramen magnum; i Forbindelse med Stilken ses i højre Side af f. m. en hasselnødstor tumor, som næsten udfylder dette og synes at udgaa fra en Nerverod, men som tillige er fast forbundet med dura. Tæt forbundet med denne tumor et ca. dueægstort Paquet af tumores ogsaa adhærent til dura og Nerverødder og strækkende sig ca. 4 cm ned i Spinalkanalen.

WR. ÷ (Blod).

13/3	26.	Kl. 9,00	fastende Blods. 0,082 ÷
		- 9,02	50 gr Glukose
		- 9,20	0,5 mgr Adrenalin
		- 10,00	Blods. 0,184 %
		- 10,30	- 0,184 %
		- 11,00	- 0,169 %
		- 11,30	- 0,115 %
		- 11,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,079 %
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 43.

M. 54 Aar. A.H.

Syfilis cerebrospinalis.

17/3	24.	Kl. 9,00	fastende Blodsukker: 0,080 %
		- 9,05	40 gr Glukose
		- 9,15	0,3 mgr Adrenalin
		- 9,55	Blods. 0,151 %
		- 10,10	20 gr Glukose
		- 10,25	0,3 mgr Adrenalin
		- 11,05	Blods. 0,187 %
		- 12,00	- 0,191 %
		- 12,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
			Spinalvædske: Celler 30/3. Pandy +.
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 44.

M. 55 Aar. S.H.H.

Psykosis manio-depressiva (Imbecilitas).

Sukkerstofskifteanomali.

8/12	25.	Kl. 9,20	25 gr Glukose
		- -	Blods. 0,086 %
		- 9,40	0,3 mgr Adrenalin
		- 10,05	25 gr Glukose
		- 10,08	Blods. 0,124 %
		- 10,20	0,3 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 44 (fortsat).

Kl. 10,49 Blods. 0,199 %
- 11,18 - 0,164 %
- 11,45 - 0,111 %
- 11,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
%-Kvotient 4/12 25: Blods. 0,083 % } 63
Spinalvs. 0,053 % }
Urin efter Forsøget + Sacchar. (1,7 %).
Spinalvædske: Pandy ÷.
Beregnet Stigning af Spvs.: 0,026 %.

PATIENT NR. 45.
M. 20 Aar. S.H.H.
Dementia præcox (Stupor).

Morfaders Søster sindssyg. Tidligere legemlig og sjælelig rask, kom syg hjem fra en Rejse i Udlandet 1921, var slap, initiativløs, faamælt, sky, afvisende, uden Sygdomserkendelse. Lette megalomane Forestillinger og paranoide Ideer, skriver Breve til Lloyd George og Poincaré, Autistisk, overlegen, afvisende.

Urin indeholder stadig Sukker trods diabetiske Forholdsregler, selv i fastende Tilstand (1,9 %). Blodsukkerbelastningskurve viser normal Stigning og Fald.

9/12 25. Kl. 10,13 Blods. 0,097 %
- 10,15 50 gr Glukose
- 10,32 0,5 mgr Adrenalin
- 11,05 Blods. 0,204 %
- 11,40 - 0,195 %
- 12,15 - 0,155 %
- 12,16 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
%-Kvotient 3/12 25: fast. Blods. 0,070 % } 67
- Spinalv. 0,047 % }
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.
Beregnet Stigning af Spvs.: 0,016 %.

PATIENT NR. 46.
Kv. 39 Aar. Fda.
Epilepsia.

27/4 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,089 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,206 %
- 9,20 - 0,202 %
- 9,50 - 0,173 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
- 11,05 Blods. 0,068 %
- 12,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %
- 12,20 Blods. 0,069 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 8/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.
%-Kvotient 25/2 28: fast. Blods. 0,068 } 67
fast. Spinalv. 0,046 }
Beregnet Stigning af Spinalv.: 0,021.

PATIENT NR. 47.

M. f. d. 24/11 94, ug. Repræsentant. Indl. S. H.H. 19/4 22. Nr. 8818.

Dementia præcox. Glykosuria. (Renal Diabetes).

Morfaders Søster sindssyg. Tidligere legemlig og sjælelig rask, kom syg hjem fra en Rejse i Udlandet 1921, var slap, initiativløs, faamælt, sky, afvisende, uden Sygdomserkendelse. Lette megalomane Forestillinger og paranoide Ideer, skriver Breve til Lloyd George og Poincaré, autistisk, overlegen, afvisende.

Urin indeholder stadig Sukker trods diabetiske Forholdsregler, selv i fastende Tilstand (1,9 %). Blodsukkerbelastningskurve viser noraml Stigning og Fald.

8/12 25.	Kl.	9,25	fastende Blods. 0,070 %
	-	9,30	25 gr Glukose
	-	9,45	0,3 mgr Adrenalin
	-	10,13	25 gr Glukose
	-	10,15	Blods. 0,158 %
	-	10,22	0,3 mgr. Adrenalin
	-	10,55	Blods. 0,245 %
	-	11,22	- 0,234 %
	-	12,05	- 0,195 %
	-	12,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %.

%-Kvotient 1/12: fast. Blods. 0,067 %
fast. Spinalvs. 0,056 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.
Beregnet Stigning af Spinalvædske: 0,022 %.

PATIENT NR. 48.

M. 24 Aar. A.H.

Ischias dext.

16/6 24.	Kl.	8,50	fastende Blods. 0,095 %
	-	9,00	30 gr Glukose
	-	9,25	0,3 gr Glukose
	-	9,50	Blods. 0,154 %
	-	10,00	25 gr Glukose
	-	10,20	0,2 gr Adrenalin
	-	11,10	Blods. 0,141 %
	-	11,50	- 0,084 %
	-	12,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %.

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 49.

Kv. f. d. 25/7 90, g. m. Gasværksarbejder. Indl. A.H. I 12/2—27/6 26, II 24/7 26—6/5 27.

Hysteria. Adipositas. Anchylosis gen. sin.

Tidligere rask. Lidelsen begyndte for 3 Aar siden efter en Abort. For 2 Aar siden Gigtfeber, vorefter v. Knæ blev stift. Klager: træt, sløj, uarbejdsdygtig, Anfald af Aandenød, under vilke hun "ryster over det hele„. Søger Invaliderente.

Under Opholdet typiske funktionelle Klager: Pressen i Hovedet, Træthed, Søvnløshed, Trækninger i Arme og Ben. Var noget reaktiv og klagede sig ofte meget ostentativt. Objectivt fandtes udover Ovari, Hypalgesi og inframammær Ømhed intet særligt. Tilstanden bedredes lidt ved Liggekur og roborerende Behandling, men holder sig selv ved gentagne Indlæggelser næsten uforandret.

5/4 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,080 %
- 9,01 50 gr Glukose
- 9,17 0,5 mgr Adrenalin
- 10,20 Blods. 0,250 %
- 11,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10.

PATIENT NR. 50.

M. 56 Aar. A.H.

Tabes dorsalis.

/3 24. Kl. 8,55 fastende Blods. 0,094 %
- 9,00 25 gr Glukose
- 9,15 0,3 mgr Adrenalin
- 9,45 Blods. 0,179 %
- 10,05 25 gr Glukose
- 10,15 0,3 gr Adrenalin
- 10,45 Blods. 0,186 %
- 11,00 - 0,174 %
- 11,50 - 0,098 %
- 12,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 2. Alb. 30. WR. +. WR. (Blod) +.

PATIENT NR. 51.

M. 27 Aar. S.H.H.

Dementia præcox paranoides.

2 25. Kl. 10,05 Blods. 0,085 %
- 10,10 25 gr Glukose
- 10,18 0,3 mgr Adrenalin
- 10,48 25 gr Glukose
- 10,55 Blods. 0,156 %
- 11,03 0,3 mgr Adrenalin
- 11,35 Blods. 0,183 %
- 12,00 - 0,161 %

PATIENT NR. 51 (fortsat).

Kl. 12,30 - 0,116 %
- 12,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
%-Kvotient 2/12 25: fast. Blods. 0,075 % } 58
fast. Spinalv. 0,044 % }
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.
Beregnet Stigning af Spinalvs.: 0,036 %.

PATIENT NR. 52.
Kv. 47 Aar. A.H.
Syfilis cerebrospinalis.

19/5 24. Kl. 8,25 fastende Blods. 0,110 %
- 8,30 30 gr Glukose
- 8,45 0,3 mgr Adrenalin
- 9,30 Blods. 0,165 %
- 9,45 20 gr Glukose
- 9,55 0,3 mgr Adrenalin
- 10,45 Blods. 0,184 %
- 11,50 - 0,118 %
- 12,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 47/3. Glob. 4. Alb. 40.

PATIENT NR. 53.
M. 33 Aar. A.H.
Syfilis antea.

23/2 24. Kl. 8,50 fastende Blods. 0,114 %
- 9,00 75 gr Glukose
- 9,10 0,2 mgr Adrenalin
- 9,30 Blods. 0,162 %
- 9,50 - 0,205 %
- 10,10 0,2 mgr Adrenalin
- 10,15 Blods. 0,233 %
- 10,30 - 0,249 %
- 11,05 - 0,257
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 0. Alb. 13. WR. ÷.

PATIENT NR. 54.
M. 24 Aar. S.H.H.
Schizophrenia (Katatonia).

7/12 25. Kl. 10,00 Blods. 0,078 %
- 10,05 25 gr Glukose
- 10,15 0,3 mgr Adrenalin
- 10,45 25 gr Glukose

PATIENT NR. 54 (fortsat).

Kl. 10,50	Blods. 0,176 %
- 11,00	0,3 mgr Adrenalin
- 11,30	Blods. 0,235 %
- 11,55	- 0,201 %
- 12,40	- 0,128 %
- 12,43	Spinalpunktur: Spvs. 0,086 %.

%-Kvotient 2/12 25: fast. Blods. 0,082 % } 78
fast. Spinalvs. 0,064 % }

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.
Beregnet Stigning af Spinalvs.: 0,025 %.

PATIENT NR. 55.
Kv. f. d. 23/6 08, ug. u. Stl. Indl. Fda. 2/3 25. Nr. 2832.
Epilepsia.

Ingen Disp. 3 Aar gammel Angina tonsillaris. Fra 10 Aars Alderen "Besvimelser„. Fra Aars Alderen epileptiske Krampeanfald. Under Oph. paa Fda. en Del typiske epileptiske ampeanfald. Psykisk noget karakterforandret, ofte uartig, stridbar, umedgørlig.
Somatisk fandtes et ca. ½-haandfladestort nævus vasculosus under h. Øje. Pupiller mydria-ke. V. reagerer svagere for Lys end h. Strabismus divergens, ingen Øjenmuskelpareser. ellarreflexer svage, v. stærkere end h. Achillessenereflexer: V. svag, h. kan ikke fremkaldes.

7/4. 27. WR. ÷.
27/5. 27. WR. efter Provocationskur ÷.

3 27.	Kl. 7,15 fastende	Blods. 0,078 %
	- 7,20	50 gr Glukose + 1 gr Chloral
	- 7,30	0,5 mgr Adrenalin
	- 8,00	Blods. 0,205 %
	- 9,30	- 0,249 %
	- 9,00	- 0,265 %
	- 9,30	Blods. 0,152 %
	- 10,00	- 0,102 %
	- 10,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
4 27.	Kl. 7,50 fastende	Blods. 0,083 %
	- 8,01	50 gr Glukose
	- 8,10	0,5 mgr Adrenalin
	- 8,43	Blods. 0,213 %
	- 9,10	- 0,272 %
	- 9,40	- 0,288 %
	- 10,13	Spinalpunktur: Spvs. 0,082 %
	- 10,15	Blods. 0,185 %
	- 11,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,087 %
	- 11,10	Blods. 0,068 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 18/3. Glob. 4. Alb. 40. WR. ÷.

PATIENT NR. 55 (fortsat).

23/5	27.	Kl. 7,50	Insulin 6 E. (fastende)
		- 8,00	Blods. 0,083 %
		- 8,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
		- 8,25	50 gr Glukose
		- 8,40	0,5 mgr Adrenalin
		- 9,00	Blods. 0,150 %
		- 9,25	- 0,257 %
		- 9,50	- 0,269 %
		- 11,05	- 0,058 %
		- 11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,030 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 11/3. Glob. 2. Alb. 30. WR. ÷.

PATIENT NR. 56.

Kv. f. d. 15/9 1907, ug. Tjenestepige. Indl. Fda. 24/9 26. Nr. 3403.

Epilepsia.

Moders Kusine aandssvag. Rask tidligere. Epilepsien begyndte i 18 Aars Alderen m
Absencer. Under Oph. paa Fda. viste hun sig psykisk noget funktionelt præget og selvoptag
Iøvrigt ret naturlig. En Del typiske epil. Absencer, der i det sidste Aar er aftaget betydeli
Aldrig Krampeanfald. Somatisk fandtes manglende Abdominalreflexer paa v. Side, svage p
h. Side. Patellarreflexer forøgede, bryske. Achillessenereflexer meget livlige. Ingen Clon

Paa v. Side atypisk Plantarreflex, idet Stortaaen bliver staaende dorsalflekteret (habituelt
medens de andre Tæer flekteres. Ingen sikker Babinski.

15/3 27. WR. ÷.

29/3	27.	Kl. 7,00 fastende	Blods. 0,095 %
		- 7,10	50 gr Glukose + 1 gr Chloral
		- 7,20	0,5 mgr Adrenalin
		- 7,50	Blods. 0,187 %
		- 8,20	- 0,220 %
		- 8,50	- 0,223 %
		- 9,40	- 0,162 %
		- 9,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,086 %
7/4	27.	Kl. 7,50 fastende	Blods. 0,092 %
		- 7,57	50 gr Glukose
		- 8,08	0,5 mgr Adrenalin
		- 8,28	Blods. 0,203 %
		- 9,08	- 0,235 %
		- 9,38	- 0,239 %
		- 10,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
		- 10,15	Blods. 0,201 %
		- 11,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,087 %
		- 11,10	Blods. 0,121 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 15/3. Glob. 3. Alb. 30—40. WR. ÷.

PATIENT NR. 57.
M. 40. Aar. F.H. Afd. B.
Hepatitis acuta.

Kl. 8,10 fastende Blods. 0,083 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,55 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. 0,132 %
- 9,30 - 0,327 %
- 10,00 - 0,226 %
- 10,30 - 0,170 %
- 11,00 - 0,138 %
- 11,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,091 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. > 10. Pandy: ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 58.
M. 53 Aar. A.H.
Syfilis cerebrospinalis.

29/3 24. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,092 %
- 9,10 Glukose gr 15
- 9,20 Adrenalin 0,5 mgr
- 10,05 Blods. 0,144 %
- 10,10 Glukose gr 15
- 10,25 Adrenalin 0,5 mgr
- 11,10 Blods. 0,183 %
- 12,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,092 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 225/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 59.
Kv. 62 Aar. Fda.
Sclerosis dissem.?

8/12 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,086 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,35 Blods. 0,156 %
- 9,00 - 0,196 %
- 9,30 - 0,180 %
- 10,00 - 0,141 %
- 10,20 - 0,095 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %

%-Kvotient: 64 Stigning af Spinalvædskesukker: 0,016 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy: ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 60.
M. 38 Aar. Fda.
A.C. Syfilis antea.

11/11 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,067 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,036 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,153 %
- 9,30 - 0,153 %
- 10,30 - 0,053 %
- 10,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %

%-Kvotient: 54. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,017 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 2. Alb. 20. Pandy: +. WR. ÷.

PATIENT NR. 61.
Kv. 65 Aar. Fda.
Morbus mentalis paranoides.

2/4 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,080 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,178 %
- 9,30 - 0,263 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
- 10,40 Blods. 0,115 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,017 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 62.
Kv. 39 Aar. R.B.H.
Syfilis secundar. — Chondrodystrofia.

14/9 26. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,098 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,130 %
- 9,25 - 0,229 %
- 9,55 - 0,184 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
- 10,35 Blods. 0,127 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,017 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.
WR. i Blodet: 0.0.0.0.10.60.100.
Spinalvædske I. WR. ÷.
— II. - ÷.

PATIENT NR. 63.
Kv. 43 Aar. Fda.
Sclerosis disseminata. (Atrofia nn. optici u.)
Epilepsia.

22/9 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,080 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,142 %
- 9,30 - 0,194 %
- 10,00 - 0,164 %
- 11,00 - 0,140 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %

%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,018 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 14/3. Glob. 2. Alb. 15. Pandy: +. WR. ÷.

PATIENT NR. 63b.
M. 69 Aar. S.H.H.
Dementia arteriosclerotica. — Hypertensio arterialis. — Mb. mentalis paranoides.

14/12 25. Kl. 8,40 fastende Blods. 0,098 %
- 8,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
- 8,50 20 gr Glukose
- 9,05 0,3 mgr Adrenalin
- 9,15 Blods. 0,136 %
- 9,30 20 gr Glukose
- 9,42 0,3 mgr Adrenalin
- 10,05 Blods. 0,220 %
- 10,30 - 0,234 %
- 10,53 - 0,209 %
- 11,25 - 0,176 %
- 11,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

%-Kvotient: 51. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,018 %.
Spinalvædske: Celler 7/3. Pandy (+). WR. ÷.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 64.
Kv. 41 Aar. Fda.
Epilepsia organica. — Hemiplegia dext.

19/9 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,103 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 8,00 0,2 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 64 (fortsat).

Kl. 8,30	Blods. 0,149 %
- 9,00	- 0,183 %
- 9,30	- 0,184 %
- 10,30	- 0,140 %
- 10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %

%-Kvotient: 62. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,019 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 65.

M. f. d. 25/9 02, ug. Landmand. Indl. Fda. 28/1 27. Nr. 3551.

Epilepsia. Meningitis chr.

Ingen Disp. Rask tidl. Epileptiske Krampeanf. begyndt ca. ½ Aar før Indl. Ialt 3—4 me ca. 1 Md.s Mellemrum. Kom da paa Sygehus i ca. 3 Mdr. under Diagnosen: Meningitis seros I denne Periode ingen Anf., som dog senere atter har indfundet sig. Under Oph. paa Fd ingen Anf.

Somatisk Undersøgelse viste fuldstændig normale Forhold.

27/4 27. WR. ÷.

2/2 27.	Kl. 7,55	fastende Blods. 0,065 %
	- 8,08	0,01 mgr Adrenalin intravenøst
	- 8,15	Blods. 0,105 %
	- 8,25	- 0,117 %
	- 8,30	- 0,116 %
	- 8,40	- 0,125 %
	- 8,47	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
	- 9,33	Blods. 0,090 %
	- 9,38	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %

%-Kvotient 27/4: 69. Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker 0,013 %. — Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 26/3. Glob. 3. Alb. 30. WR. ÷.

27/4 27.	Kl. 7,50	fastende Blods. 0,085 %
	- 7,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
	- 8,03	50 gr Glukose
	- 8,13	0,5 mgr. Adrenalin
	- 8,45	Blods. 0,151 %
	- 9,15	- 0,192 %
	- 9,45	- 0,173 %
	- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
	- 11,35	Blods. 0,094 %

%-Kvotient: 69. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,019 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 10/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 66.
Kv. 51 Aar. Fda.
Myxoedem.

15/2 28. Kl. 8,05 fastende Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,10 Blods. 0,084 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,121 %
- 9,30 - 0,153 %
- 10,00 - 0,150 %
- 10,35 - 0,148 %
- 10,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 1. Alb. 30. WR. ÷.

PATIENT NR. 67.
Kv. 22 Aar. RBH.
Gonorrhoea.

21/6 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,088 %
- 9,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,052 %
- 9,10 40 gr Glukose
- 9,20 1/3 mgr Adrenalin
- 9,30 1/3 mgr Adrenalin
- 10,10 Blods. 0,227 %
- 10,30 - 0,216 %
- 11,00 - 0,152 %
- 11,30 0,094 %
- 11,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %

%-Kvotient: 59. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 68.
Kv. 41 Aar. Fda.
Depressio mentis.

13/2 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,087 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin inject.
- 8,25 Blods. 0,138 %
- 8,55 (Vene) - 0,158 %
- 9,00 - 0,158 %
- 9,25 - 0,176 %
- 9,55 - 0,171 %
- 9,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
Urin efter Forsøget:
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. (1). Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 69.

Kv. 21 Aar. Fda.

Schizophrenia (Katatonia).

3/2 27. Kl. 8,15 fastende Blods. 0,076 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 8,27 50 gr Glukose
- 8,38 0,5 mgr Adrenalin
- 9,05 Blods. 0,152 %
- 9,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 9,45 Blods. 0,188 %
- 10,55 - 0,122 %
- 10,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %

%-Kvotient: 82. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 70.

Kv. f. d. 9/4 93, ug. Kontorassistent. Indl. Fda. 7/1 27—23/3 27. Nr. 3524.

Psykopathia.

Ingen Dispositioner. 1917 Lungehindebetændelse, derefter Sanatoriebehandling i 2 Maaneder. 1918 Influenza, ingen Øjensymptomer, Trækninger eller Somnolens, men der skal have været krampeagtige Sammentrækninger i Armene; derefter fuldstændig Restitution indtil 1921, blev da træt, sløj, deprimeret, indlagdes paa K. H. 6 i 2 Maaneder, hvor Diagnoserne var:

Psykogent Temperament.
Hysteriforme Anfald.
Depressio mentis.

Paa Landet hos Familien to Maaneder. Maatte næsten hele Tiden holde Sengen, idet der var Perioder med Uklarhed og Hallucinationer. Senere flere Gange paa Kuranstalt; tidevis Bedring, men senere atter uarbejdsdygtig. Ved Indl. paa Fda. var Pt. funktionelt præget, opfyldt af en Del funktionelle og hypokondre Klager. Der var straks let Patellarclonus, som senere svandt. Øvrige Undersøgelser viste naturlige Forhold, specielt ingen Symptomer paa Encephalitis epid. Under Opholdet en Del klagende. Hovedpine, Træthed, daarlig Søvn. Bedredes dog noget.

Hæmoglobin-% 19/1 27: 95.

22/2 27. Kl. 8,15 fastende Blods. 0,086 %
0,093 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
- 8,27 50 gr Glukose
- 8,35 0,5 mgr Adrenalin
- 9,05 Blods. 0,220 %
- 9,40 - 0,205 %
- 10,10 - 0,189 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
- 10,05 Blods. 0,172 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 9/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 71.

Kv. f. d. 24/8 99, ug. Sygeplejerske. Indl. Fda. 16/7 26. Nr. 3326.

Morbus mentalis. Psykosis in encephalitide?
Psykosis manio-depressiva?

Ingen Disp. Rask tidl. Sygdommen begyndte i Februar 26 under suppl. Uddannelse paa S. H. H. Sygdommen blev straks opfattet som Encephalitis epid. acuta. Selv hævder hun, at hun var veronalforgiftet, idet hun igennem flere Mdr. daglig havde taget flere Gram Veronal, da hun følte sig deprimeret og søvnløs ved at pleje en syg Kammerat. Indl. paa B. H. 1/2—4/3 26. Ved Indl. somnolent, klagede over Dobbeltsyn. Den neurol. Undersøgelse viste h.sidig Fodclonus. Forøgede Senereflexer paa U. E. Ingen Babinski. Øjenundersøgelse viste monoculært Dobbeltsyn og Triplopi. Iøvrigt normale Forh. Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 0, Alb. 30. Klarede op i Løbet af 3—4 Dage. Temp. de første Dage let forhøjet, højst 37,8 om Aftenen. Diagnose: Confusio mentalis. Encephalitis epid. acuta? Efter Udskrivningen hos Bekendte paa Landet flink i nogle Mdr., blev da atter forvirret og uklar. Indl. paa K. H. 6 fra 1/5—26/6 26. Var her deprimeret, bortgemt, grædende og utilfreds. Angav at have slugt sine Ringe, som senere fandtes i Sengen. Somatisk: Lidt oligomimisk. Stærk Nystagmus. Pillen med Hænderne. Gangen funktionelt præget. Forøgede Patellarreflexer uden Clonus. Ubetydelig Fodclonus. Øjenundersøgelse viste naturlige Forh. Ingen Dobbeltbilleder. Bedredes hurtigt, men dækkede dog stadig over nogen Depression. Diagnose: Encephalitis epid. Efter Udskrivningen atter paa Landet, flink i ca. 14 Dage, blev saa atter døsig, angav Dobbeltsyn, let uklar, lagde sig om Natten ud i Græsset, vilde løbe bort, rodede sine Ting sammen. Indl. paa Fda. 16/7 26. Under Oph. til at begynde med nogenlunde rolig, blev hurtig klar. Et Par Gange efter Bad Ildebefindende med Hjertebanken. Somatisk fandtes udover meget livlige Patellarreflexer intet af Betydning. I den følgende Tid Smaaperioder med Depression og Bortgemthed. Klagede over Dobbeltsyn, Hovedpine og Søvnighed. Af og til spisevægrende. 4/12 Efter en ret god Periode atter Depression med ubegrundede Selvbebrejdelser, truer med at drukne sig. 11/1 27 saa sit Snit til at løbe ud og gemme sig. 23/1 Bedring efter Sengeleje. 19/3 Stadig flink. 15/4 Rolig og naturlig. 2/5 Tentamen suicidii, idet hun forsøgte at overskære Pulsaaren. Angiver at det skete under voldsomt depressivt Pres. Søvnen daarlig. Nægter at tage Sovemedicin og maa have Injectioner. 7/5 Vredesexplosion. 9/5 Tiltagende Uro, knaldede en Rude, kørte med Sengen o. s. v. Muligvis hallucineret. "Jeg har længe været skør i Hovedet, men har behersket mig, nu kan jeg ikke mere, nu maa det hele ramle„. 10/5 River Lagnerne i Stykker og forsøger at strangulere sig. 11/5 Stadig urolig med et noget teatralsk Præg. Synes hallucineret paa Syn og Hørelse. 12/5 Paa Grund af Uro: Vandseng. Man har Indtryk af, at noget af Uroen skyldes Komediespil. Virker nærmest som om hun var „beruset". Selvbebrejdelser. „Jeg er Skyld i de andre Patienters Sygdom".

Er i Virkeligheden ganske klar og orienteret.

Enkelte Dage lidt Temperaturforhøjelse (faar Somnifeninjectioner). 16/5 findes Abdominalreflexer svage, dobbeltsidig Patellarclonus samt Nystagmus. 21/5 Stadig megen Uro, stærkest om Aftenen og om Natten.

Bliver i den følgende Maaned roligere, dog med kortvarige Uroperioder. 19/7 Stærke Svingninger i Stemningen, ofte Graad og Fodløshed. 22/7 „Jeg er lige glad med det hele". „Jeg er bedrøvet, men det kan Lægerne ikke kurere". 4/8 Lidt opstemt og opsnappende. 2/9 Forsøgte at løbe bort. Deprimeret og grædende. „Det er Skaberi det hele, det siger de andre Patienter ogsaa om mig". 10/9 Ligger bortgemt under Tæpperne, opfyldt af suicidale Tanker. 16/12 Hendes Væsen gør et noget spredt usammenhængende Indtryk. Den neurol. Undersøgelse intet nyt. 28/12 Atter mere urolig. 15/2 28 Deprimeret, suicidal. 24/3 Roligere. 6/4 Forholdsvis rolig. Dog nogen Exaltation, naar hun er oppe, stormer hun afsted, larmer og buldrer. Er meget nærtagende og saarbar. 26/4 For Tiden ganske rolig, tilsyneladende ligevægtig og veltilfreds. Beskæftiger sig en Del med Læsning og Haandarbejde.

7/2 27. Kl. 8,30 fastende Blods. 0,082 %
- 8,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,57 0,5 mgr Adrenalin
- 9,40 Blods. 0,189 %
- 10,10 - 0,203 %
- 10,40 - 0,182 %
- 10,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %

%-Kvotient: 68. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 10. Pandy ÷. WR. ÷.

19/5 27. Kl. 7,55 fastende Blods. 0,083 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,17 0,5 mgr Adrenalin
- 8,48 Blods. 0,186 %
- 9,20 - 0,214 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
- 10,45 Blods. 0,163 %

%-Kvotient: 61. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,023 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 72.
Kv. 29 Aar. Fda.
Epilepsia.

20/7 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,087 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,046 %
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,156 %
- 8,42 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,182 %
- 9,10 - 0,178 %
- 9,50 - 0,143 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
- 10,35 Blods. 0,103 %

%-Kvotient: 52. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 73.
Kv. 23 Aar. Fda.
Epilepsia.

15/2 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,088 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,15 30 gr Glukose
- 8,22 0,5 mgr Adrenalin
- 8,52 Blods. 0,138 %
- 9,20 - 0,134 %

PATIENT NR. 73 (fortsat).

Kl. 9,50 0,155 %
- 10,20 0,110 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %

%-Kvotient: 68. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 0. Alb. 10. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 74.
M. 43 Aar. Fda.
Funktionel Neurose.

11/3 27. Kl. 8,05 fastende Blods. 0,074 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,043 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,173 %
- 9,25 - 0,222 %
- 10,05 - 0,157 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
- 10,40 Blods. 0,090 %

%-Kvotient: 58. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 75.
Kv. f. d. 24/11 98, ug. Kontoristinde. Indl. Fda. I. 3/11 25—17/11 25. II. 25/1 26—15/6 26. III. 21/2 27—30/5 27. Nr. 3578.
Tumor cerebri? — Encephalitis epid. chr.?

En Broder død af Tumor cerebri, en Morbroder død paa S. H. H. Ingen Influenza. Sygdommen begyndte et Aar før Indlæggelsen med Hovedpine, som hurtigt blev meget intens. Efter Indlæggelse en Maaned paa K. H. III, nogen Bedring, efter ca. 3 Uger atter stærke Anf. af Hovedpine og Opkastninger 5—6 Dage i Træk, saaledes at Søvnen hindredes. Paa privat Nerveklinik ca. 1 Maaned uden synderlig Bedring. Søgte Nervespecialist og holdt Kur i Hjemmet. I Perioder helt flink, men Anf. af Hovedpine og Opkastninger recidiverede stadigt. Samtidigt kom der neuralgiforme Smerter i Arme og Ben. Desuden nu stærk Træthed og Søvnighed. Enkelte Gange tillige Anf. af universelle Kramper med Bevidstløshed; denne kunde vedvare i ca. 12 Timer. Efter Anf. Sm. i v. Arm og let Parese. I Løbet af 1925 begyndte Synet paa h. Øje at blive daarligt, hvorfor fra August—Septbr. 25 paa B. B. H. Der konstateredes der Neuritis optica og 3—4 Dioptriers Stasepapil paa begge Øjne. Ved Ind. paa Fda. fandtes foruden Stasepapillen og næsten ophævet Syn paa h. Øje intet særligt ved Undersøgelsen. Ingen neurologiske Sympt. specielt ikke paa Encephalitis epid. Under Opholdet ingen psykiske Symptomer, men en Del Hovedpine og af og til Opkastninger. Ved særlig stærk Accentuation af Hovedpinen et Par Gange lette Trækninger i Armene og i Nakken. Indlagdes paa K. H. V, hvor der d. 24/11 1925 foretoges palliativ Trepanation i h. Tindingeregion, hvorved der fandtes stærk intracraniel Trykforhøjelse, men ingen Tumor.

Øjenundersøgelse 19/11: Stasepapil paa begge Øjne 3—4 Dioptrier. Øjenundersøgelse 20/1 26: V. o. d. 5/60. V. o. s. 5/6. Paa h. Øje 2, paa v. Øje 1 Dioptriers Papilsvulst.

Røntgenbehandling fra 16/12 25—16/1 26.

Atter Filadelfia 25/1 26. Subjectiv Bedring efter Operationen. Hovedpinen svundet. Synet

bedret. Let Protrusion af cerebrum i Trepanationsaabningen. Senere under Oph. atter no Hovedpine og enkelte Gange Ansigtsneuralgier. Som Helhed dog Velbefindende. 5/6. E en Sindsbevægelse og efter i varmt Vejr at have færdedes i Solen uden Hat, stærke Hoved om Aftenen og et Anf. af toniske Kramper i Arme og Hænder, som holdes i maximal Tetan stilling, samtidig Angstfornemmelser og Dødsfrygt. Tilstanden hævedes straks ved 2 gr Chlo Senere Velbefindende. Blev udskrevet og klarede sig ret godt ude. Deltog i lettere Husgerni Følte dog en Del Træthed, var noget deprimeret og „nervøs". Har til Stadighed haft Hov pine men ikke nær saa stærkt som tidligere. Ingen Opkastninger eller Kramper, men nu og lidt Svimmelhed. Maatte til Stadighed bruge hypnotica for at sove. Blev efterhaanden lidt v skelig at omgaas, utilfreds, kritisk og kværulerende. Atter Fda. 21/2 27. Psykisk noget agite Stadig ingen somatiske neurologiske Symptomer udover tvivlsom Hængen af højre Mund og tvivlsom Forøgelse af Reflexerne paa v. U. E., Symptomer, som ikke kunde verificeres senere Undersøgelser. Under Opholdet deprimeret (psykogent?). Suicidaltendenser. Efter pludseligt psykisk Traume noget bitter og kværulerende, fik Vredeseksplosioner. Man ha Indtryk af en let Karakterforandring. Efter Spinalpunktur 7/5 stærk Hovedpine og pludse Indsænkning i Trepanationsaabningen samt let Trismus og Taagesyn. I Løbet af et Døgn sva disse Fænomener, dog holdt Indsænkningen i Trepanationsaabningen sig. Næste Morgen un Toilettet optraadte de samme Fænomener atter, og denne Gang tydelig venstresidig Abduce parese. I Løbet af nogle Dage svandt Symptomerne igen, og den lette Protrusion i Trepanatio aabningen gendannede sig. 30/5 Anf. af Abducensparese med lidt Uklarhed og Strangulatio forsøg. Da man ønskede Pt. overflyttet til en Vagtafd., foretrækker hun Indl. paa K. H. Nerveafdeling.

2/5 26. Øjenundersøgelse. V. o. d. 4/36. V. o. s. 4/5. Paa begge Øjne Atrofia n. opt stærkest paa h. Side. Senere Undersøgelser viser Forholdene uforandrede.

7/5	27.	Kl. 8,40	fastende Blods. 0,077 %
		- 8,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
		- 8,53	50 gr Glukose
		- 9,02	0,5 mgr Adrenalin
		- 9,35	Blods. 0,226 %
		- 10,05	- 0,236 %
		- 10,25	- 0,224 %
		- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
			%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 76.
Kv. 68 Aar. Fda.

Melancholia. — Arteriosclerosis cerebri. Stupor.

18/6	27.	Kl. 8,15	fastende Blods. 0,071 %
		- 8,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
		- 8,30	50 gr Glukose
		- 8,40	0,5 mgr Adrenalin
		- 9,10	Blods. 0,139 %
		- 9,45	- 0,149 %
		- 10,40	- 0,153 %
		- 10,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %
			%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 77.

Kv. f. d. 24/12 95, g. m. Rejsende. Indl. F. H. Afd. A. 2/2 26—3/2 26.

Meningo-myelitis acuta.

Som Barn Gigtfeber, ellers været rask. Dagen før Indl. pludselig syg med stærke Smerter over højre Ingven, strækkende sig opad og lateralt mod crista ilii; de tabte sig efter Morfin-indsprøjtning. 1½ Time før Indl. atter voldsomme Sm., nu tværs over Abdomen i Højde med Umbilicus. Samtidig kom der Dødhedsfornemmelser i v. Ben og nederste Halvdel af Abdomen. Ved Indl. viste Abdomen sig reaktionsløst. Der var ingen Tp.-forhøjelse og iøvrigt fandtes ingen andre Symptomer. Næste Dag fandtes derimod manglende h.-sidig Abdominalreflexer, tydelig diffus Parese af h. U. E. Achillessenereflexen svagere paa v. end paa h. Side samt Antydning af Fodclonus paa h. Side. + Babinski d. Paa h. Abdominalhalvdel fra Curvaturen til Umbilicus stærk nedsat Sensibilitet. Herfra og til nederste Del af Crus let nedsat Sensibilitet. Herfra og indtagende hele Foden stærkt nedsat Sensibilitet. I Løbet af nogle Dage bedredes Paresen betydeligt og de neurologiske Symptomer gik tilbage.

WR.: ÷.

5/2 26.	Kl.	8,35	fastende Blods. 0,098 %
	-	8,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
	-	8,45	50 gr Glukose
	-	8,55	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,20	Blods. 0,216 %
	-	9,50	- 0,197 %
	-	10,20	- 0,198 %
	-	10,55	- 0,181 %
	-	11,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 20/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 78.

Kv. f. d. 1/5 1906, ug. Husassistent. Indl. Fda. 9/11 27. Nr. 3876.

Epilepsia. — Hysteria.

Alle Familiens kvindelige Medlemmer beskrives som hysterisk prægede. Aldrig Influenza. Skal 18 Aar gammel have haft en chorea minor-lignende Sygdom. Skal fra 14-Aars Alderen have lidt af Epilepsi, for hvilken hun indl. paa K. H. 6 1/12 24, hvor man dog ansaa Diagnosen Epilepsi for usikker. Spinalvædske her: Celler 20/7. Glob. 0. Alb. 7. WR. ÷.

Senere paa Sygehus for Arthroitis coxæ?, havde her enkelte typisk funktionelle Anfald 3/4 26 K. H. 6 til Obs. Der fandtes neurologisk lette Rotationsryk i Hænderne og nu og da en let Myokloni af Muskulaturen paa femora. Spinalvædskeundersøgelsen viste denne Gang normale Forhold. Diagnosen Epilepsi skønnedes sandsynlig, muligvis paa Basis af Enceph. epid. Under Oph. paa Fda. talrige funktionelle Krampeanfald og et Par sikre, typisk epileptiske Anfald. Straks ved Indl. fandtes nogen Grimaceren, tic-agtige Bevægelser af Skuldrene og myoklonilignende Trækninger i Muskulaturen paa Femora. Disse Dyskinesier, som i Begyndelsen var mistænkelige for at have en organisk Oprindelse, ophørte fuldstændigt i Løbet af et Par Maaneder ved negligerende Behandling og har senere ikke været tilstede. Iøvrigt viste Undersøgelsen intet særligt af Betydning, specielt ingen andre Symptomer paa Enceph. epid.

15/11 27. WR. ÷.

9/12 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,078 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,15 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. 0,128 %
- 8,45 - 0,142 %
- 9,15 - 0,142 %
- 9,45 - 0,115 %
- 10,50 - 0,065 %
- 10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,022 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 79.
M. 27 Aar. Fda.
Schizophrenia?

15/9 27. Kl. 7,30 fastende Blods. 0,076 %
- 7,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 7,45 50 gr Glukose
- 7,55 0,5 mgr Adrenalin
- 8,25 Blods. 0,163 %
- 8,55 - 0,174 %
- 9,25 0,181 %
- 10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
- 11,05 Blods. 0,090 %

%-Kvotient: 74. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,022 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 80.
M. 23 Aar. Fda.
Epilepsia organica.

9/5 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,094 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,066 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,192 %
- 9,10 - 0,219 %
- 9,20 - 0,206 %
- 9,40 - 0,148 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,088 %
- 10,35 Blods. 0,066 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,022 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 81.
Kv. 42 Aar. Fda.

Depressio mentis. — Hysteria.

9/11 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,093 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,052 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,50 Blods. 0,205 %
- 9,20 - 0,215 %
- 9,50 - 0,164 %
- 10,20 - 0,129 %
- 10,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
- 10,55 Blods. 0,091 %

%-Kvotient: 56. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 82.
Kv. 56 Aar. Fda.

Psykosis manio-depressiva. — Klimakterium. — Dyscrinismus. — Hypertensio arterialis.

14/1 28. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,072 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,047 %
- 8,30 50 gr Glukose
- 8,35 0,3 mgr Adrenalin
- 8,40 0,3 mgr Adrenalin
- 9,10 Blods. 0,136 %
- 9,40 - 0,143 %
- 10,10 - 0,134 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %
- 11,25 Blods. 0,094 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,023 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 83.
M. 40 Aar. Fda.

Syfilis ant. — Syfilis cerebrospinalis? — Neurasthenia.

2/5 27. Kl. 6,45 fastende Blods. 0,088 %
- 7,00 Insulin (Mdco) 6 E.
- 7,10 The m. 1 Stk. Franskbrød
- 7,50 Blods. tabt
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 7,58 50 gr Glukose
- 8,08 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,210 %
- 9,07 - 0,252 %

PATIENT NR. 83 (fortsat).

	Kl. 9,35	Blods. 0,236 %
	- 10,30	- 0,114 %
	- 10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,096 %
		Stigning af Spinalvædskesukker: 0,031 %.
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.
18/5	27. Kl. 7,50	fastende Blods. 0,085 %
	- 7,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
	- 8,00	50 gr Glukose
	- 8,14	0,5 mgr Adrenalin
	- 9,15	Blods. 0,189 %
	- 9,45	- 0,162 %
	- 10,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
	- 11,00	Blods. 0,086 %
		%-Kvotient: 74. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,022 %.
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 84.

M. f. d. 16/3 03. Indl. Fda. 25/6 27—31/3 28. Nr. 3714.

Encephalitis? — Atypiske epileptiforme Anfald. — Meningitis chr.

Ingen Disp. Rask tidl. I 1921 to Gange ukompliceret Influenza uden Somnolens, Træk ninger eller Øjensymptomer. 1922 begyndte Patienten at faa Anfald, som efter indlæggend Læges Beskrivelse var hysteriformt prægede. Han mister ikke Bevidstheden, men faar en Fø lelse af Trækninger i Arme og Ben samtidig med, at han falder om. Under Oph. paa Fda var han psykisk noget selvoptaget, sygdomsoptaget samt lidt tung i det, men ellers naturlig Ikke dement. Flink og omgængelig.

Somatisk fandtes forøgede Patellarreflexer. Enkelte Gange iagttoges efter Anfald let Hvil tremor af Hænderne, stærkest paa v. Side. Ved et enkelt Anf. drejedes Hovedet tonisk t venstre, og Munden blev trukket op, ligeledes til v. Side. En anden Gang under et Anf. Sam mentrækning af v. Arm og Vridning af Kroppen til venstre. Angiver i det hele efter An Kraftnedsættelse i v. Haand. Der optraadte i det hele en Snes Anf., under hvilke han dog ikk mistede Bevidstheden. De indfandt sig som Regel under Arbejdet. Han sætter sig da hen elle lægger sig paa Jorden, idet han kaster sig rundt med store Armbevægelser under Prusten o Stønnen, reagerer ikke paa Tiltale, men husker alt, hvad der er passeret. Anf. kunde var indtil 1 Time. Hvis Anf. kom, mens han laa i Sengen, kunde han gribe fat i Sengekanten me saa stor Kraft, at den bøjede sammen. Angiver en vis Aura, idet han et Par Timer inden An føler sig utilpas, og han faar Smerter i v. Arm og Brysthalvdel. Under Slutningen af Opl observeredes et ganske kortvarigt Anf., der fuldstændig lignede en epileptisk Absence. Ophtha moskopi viste naturlige Forhold.

30/6	27. Kl. 7,40	fastende Blods. 0,086 %
	- 7,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
	- 8,00	50 gr Glukose
	- 8,10	1,0 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 84 (fortsat).

Kl. 8,50 Blods. 0,161 %
- 10,00 - 0,161 %
- 10,25 - 0,077 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,095 %

%-Kvotient: 57. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,046 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 31/3. Glob. 2—3. Alb. 30. Pandy +.
WR. ÷.

4/8 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,080 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
- 8,10 100 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,163 %
- 9,25 - 0,198 %
- 9,55 - 0,187 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %
- 10,45 Blods. 0,092 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,023 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 25/3. Glob. 2. Alb. 25. WR. ÷.

PATIENT NR. 85.

M. 18 Aar. Fda.

Epilepsia.

25/6 27. Kl. 7,58 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 % (fastende)
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 10,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,024 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.
Blodsukkeranalysen gaaet tabt.

23/9 27. Kl. 7,00 Morgenmaaltid (The, Havregrød, Brød og Mælk)
- 7,50 Blods. 0,093 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
- 8,10 Glukose 50 gr
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,153 %
- 9,25 - 0,193 %
- 10,00 - 0,107 %
- 11,15 Spinalpunktur: Spinalsv. 0,072 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,019 %.

PATIENT NR. 86.
Kv. 36 Aar. Fda.
Hysteria.

3/5	27.	Kl.	8,15	fastende Blods. 0,083 %
		-	8,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,047 %
		-	8,35	50 gr Glukose
		-	8,45	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,15	Blods. 0,238 %
		-	9,50	- 0,277 %
		-	10,25	- 0,219 %
		-	11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %
		-	11,15	Blods. 0,102 %

%-Kvotient: 56. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,023 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 86b.
M. 59 Aar. Fda.
Arteriosclerosis cerebri præsenilis.

3/1	28.	Kl.	8,20	fastende Blods. 0,083 %
		-	8,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
		-	8,35	50 gr Glukose
		-	8,50	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,40	Blods. 0,240 %
		-	11,00	- 0,129 %
		-	11,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,088 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,024 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 87.
Kv. 22 Aar. Fda.
Schizophrenia.

7/7	27.	Kl.	8,20	fastende Blods. 0,077 %
		-	8,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
		-	8,30—40	50 gr Glukose
		-	8,43	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,15	Blods. 0,191 %
		-	9,45	- 0,238 %
		-	11,05	- 0,091 %
		-	11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %

%-Kvotient: 76. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,024 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 88.

Kv. f. d. 30/6 1916, D. af Arbmd. Indl. Fda. 26/10 27—28/11 27. Nr. 3862.

Schizophrenia? — Encephalitisk Karakterforandring?

Faderen Potator og Psykopath. Patienten har 5 Søskende, som af indlæggende Læge betegnes som psyko-degenererede. Lidelsen begyndte med Søvnløshed, natlige Angstanfald, muligvis Hallucinationer. Bedredes ved Sygehusbehandling. Var paa Sygehuset aparte i sin Opførsel, sky og genert. Efter at være kommet hjem angav hun, at hun saa mærkelige Dyr og hørte Stemmer. Engang overfaldt hun voldeligt ganske impulsivt et andet Barn. Blev urolig og mere og mere sær og sky, syntes at lide af Forfølgelsesforestillinger. Ved Indl. paa Fda. var hun præget af psykisk Uro, talte med sig selv, mente at se Edderkopper paa Gulvet. Endvidere motorisk Uro, hvor Bevægelserne antydningsvist var prægede af noget torsionsagtigt. Øvrige Undersøgelse frembød intet særligt, specielt ingen Symptomer paa Encephalitis epid. Ogsaa under Opholdet her var hendes Væsen aparte. Brugte ofte upassende Udtryk. Der konstateredes Onani, var meget graadig, fik hun Godter, spiste hun dem hurtigt og paa een Gang. Intellektuelt noget tilbage, efter Binets Skema: 8 Aar.

Var tilbøjelig til at gemme sig i Krogene; kom hun i Haven, blev hun gerne staaende paa samme Sted, naar man ikke gik rundt med hende. Efter at have vænnet sig til Forholdene kunde hun af og til være uartig, f. Eks. rev hun Toiletpapiret ned og trillede det op, var ulydig, skreg op, naar hun ikke fik sin Vilje, blev let arrig og truede sommetider med at slaa Plejepersonalet. Beskæftigede sig kun meget lidt, men kunde dog lege med sin Dukke. Udskrevet fuldstændig uforandret.

10/11 27. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,091 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,168 %
- 9,30 - 0,173 %
- 10,00 - 0,160 %
- 10,30 - 0,131 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,086 %
- 10,55 Blods. 0,110 %

%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,025 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 89.

M. 28 Aar. Fda.

Schizophrenia? — Encephalitis epid. chr.?

15/6 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,094 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 8,17 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,192 %
- 9,30 - 0,226 %
- 10,00 - 0,178 %
- 10,55 - 0,121 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,090 %

%-Kvotient: 69. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,025 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 90.
Kv. 19 Aar. Fda.
Imbecilitas. — Hysteria.

14/1 27. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,077 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,047 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,175 %
- 9,30 - 0,109 %
- 10,00 - tabt
- 10,30 - 0,109 %
- 11,00 - 0,096 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %

%-Kvotient: 61. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,026 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

17/5 27. Kl. 7,00 Insulin 6 E.
- 8,00 Blods.: 0,081 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,07 50 gr Glukose
- 8,15 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,172 %
- 9,10 - 0,222 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
- 10,25 Blods. 0,088 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,016 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 91.
M. 25 Aar. R.B.H.
Syfilis secundaria.

7/2 26. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,096 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 8,05 35 gr Glukose
- 8,15 0,7 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,205 %
- 9,17 - 0,199 %
- 9,50 - 0,170 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,089 %
- 10,20 Blods. 0,128 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,027 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.
W.R. i Blodet: + 0.0.0.0.60.100.
Spinal. I. WR. ÷.
- II. - ÷.

PATIENT NR. 92.

Kv. f. d. 20/12 99, ug. Tjenestepige. Indl. Fda. 13/4 26. Nr. 3172.

Confusio mentis. — Encephalitis epid. chr.?

Broder „nervesvag". Fader og en Søster død af Tub. pulm. Rask tidl. Skal altid have været noget tung og af og til haft hysteriske Krampeanfald, men iøvrigt været rask. Sygdommen begyndt ca. ½ Aar før Indl. Kunde ikke overkomme Arbejdet i sin Plads, mistænkte senere sin Husbond for at have taget Penge fra hende. Hjemme var hun meget tungsindig, en enkelt Gang tentamen suicidii. Hendes Klager var noget stereotype, „alting er saa sørgeligt". Der kom nu Hørelseshallucinationer (Hører Ligkister skramle, det betyder, „at de alle skal dø"). Enkelte hysteriske Krampeanf., som ophørte, da de negligeredes. Ved Indl. paa Fda. deprimeret og urolig, gik paa Gulvet, smaagræd, vilde hjem, gjorde et ret stillestaaende Indtryk, og Stemningen synes i Virkeligheden ret neutral.

Somatisk fandtes fuldstændig lysstive Pupiller, træge Patellar- og Achillessenereflexer, iøvrigt intet af Betydning. Bliver i Løbet af ca. 1 Maaned meget modstræbende, gør som Helhed et fjoget og stereotypt Indtryk.

15/9 hysteriformt Krampeanfald. 9/10 roder og maser planløst og massivt fra Morgen til Aften, forsøger stadig, naar hun er ude, at springe over Plankeværket omkring Haven. River sit Tøj itu, snor sig rundt i Bæltet, hænger med Kroppen udover Sengen etc. 28/1 27 til Tider angst, tror hendes Moder skal brændes, tror, at alle hendes Penge er taget fra hende. Enkelte Dage mere klar og mindre urolig. Viser sig da velorienteret, og ved Besøg af Familien talte hun naturligt og interesseret med dem og var nøje kendt med Forh. i Hjemmet, huskede Fødselsdage o. lign. 3/5 Roligere. 14/7 Atter meget urolig, fra ca. 15/12 27 til ca. 1/2 28 subnormal Tp. omkring 34,5, sommetider saa lav, at den ikke kan maales. Enkelte Dage voldsomme Svingninger helt op til 39,6. I Begyndelsen samtidigt medtaget, træt og sløj med lille blød Puls, men senere ikke synderlig afficeret af den lave Tp.

23/1 Atter Besøg af Familien, talte naturligt og fornuftigt med dem, og sendte Hilsener til sine Paarørende. Paa samme Tidspunkt skrevet et fuldstændigt klart og samlet Brev til sin Moder. Desuden fremkom hun nu med en Del let depressive Forestillinger: Hun har ikke været som hun burde, er bange for at miste sin Forstand, ængster sig for sine Bankbøger, vil ikke have Paalæg paa Maden; det har hendes Moder ikke Raad til at betale o. s. v.

I den følgende Tid atter mere urolig og masende, er blevet meget mager. Underkæben holdes til Stadighed stærkt fremskudt. Der har dannet sig store Ansamlinger i Bursæ patellaris, antagelig fordi hun maser rundt paa Knæene, naar hun er ude. Fødder og Crura kolde og cyanotiske. Har dog stadig mange legemlige Kræfter.

19/4 WR. ÷.

21/4. Spinalpunktur: Celler 8/3. Glob. 0, Alb. 10. WR. ÷.

24/1	27.	Kl.	8,10	fastende Blods. 0,073 %
		-	8,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
		-	8,18	70 gr Glukose
		-	8,30	1 mgr Adrenalin
		-	9,00	Blods. 0,189 %
		-	9,30	- 0,243 %
		-	10,00	- 0,230 %
		-	10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %
		-	10,40	Blods. 0,174 %

%-Kvotient: 68. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,027 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 0, Alb. < 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 92 (fortsat).

30/1	28.	Kl.	8,00	fastende	Blods. 0,077 %
		-	8,10		Spinalpunktur: Spvs. 0,052 %
		-	8,25		100 gr Glukose
		-	8,55		0,6 mgr Adrenalin
		-	9,05		Blods. 0,286 %
		-	9,35		- 0,268 %
		-	10,05		- 0,224 %
		-	10,50		Spinalpunktur: Spvs. 0,087 %
		-	11,00		Blods. 0,120 %
					%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,035 %
					Urin efter Forsøget: + Sacchar.
					Spinalvædske: Celler 3/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 93.
Kv. 49 Aar. Fda.

Epilepsia. (Gangen dyskinetisk. Striært betinget?)

Farfaderen Alkoholist. Moderen „nervøs og ejendommelig". Rask som Barn. Fra 13 Aars Alderen epileptiske Anfald, som indledtes med en Periode af Hikke og ufrivillige Smaaryk i Arme og Ben. Perioder med epileptiske Forvirringstilstande. Anfaldene ligeledes mest i Perioder, oftest grupperede. I de senere Aar fuldstændig fri for Anfald. Psykisk nogen Imbecilitet, men som Regel flink og omgængelig, beskæftiges med husligt Arbejde. Ikke kendeligt sløvere i de sidste Aar. Den somatiske Undersøgelse viser alt i alt naturlige Forhold, specielt kan der ikke paavises neurologiske Symptomer, dog er Gangen meget ejendommelig, nærmest af spastisk Karakter med smaa hoppende, spjættende Skridt uden paa nogen Maade at være usikker. Der er absolut ingen Ataxi. Talen maaske lidt uklar med lidt ufuldstændig Articulation, men uden karakteristisk Præg.

WR. ÷.

1/7	27.	Kl.	8,10	fastende	Blods. 0,086 %
		-	8,20		Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %
		-	8,30		50 gr Glukose
		-	8,40		0,5 mgr Adrenalin
		-	9,10		Blods. 0,153 %
		-	9,40		- 0,153 %
		-	10,55		- 0,164 %
		-	11,00		Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
					%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,027 %
					Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
					Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 94.
M. 30 Aar. Fda.

Epilepsia organica.

18/2	27.	Kl.	7,50	fastende	Blods. 0,081 %
		-	8,00		Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
		-	8,05		50 gr Glukose
		-	8,15		0,5 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 94 (fortsat).

- 8,45 Blods. 0,174 %
- 9,15 - 0,203 %
- 9,45 - 0,134 %
- 10,20 - 0,080 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %

%-Kvotient: 62. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,027 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 95.
M. 36 Aar. Fda.

Syfilis cerebrospinalis. (Meningitis basalis). — Dementia paretica incip.?

13/4 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,074 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,184 %
- 9,10 - 0,241 %
- 9,40 - 0,184 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %
- 10,30 Blods. 0,060 %

%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,027 %
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. +. 0.60.100.

PATIENT NR. 96.
M. 24 Aar. Fda.

Hysteria. — Tremor antibrachii sin. m.g.

5/6 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,086 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,28 0,05 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,198 %
- 9,30 - 0,182 %
- 10,00 - 0,188 %
- 11,00 - 0,153 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,086 %

%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,029 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 97.
Kv. f. d. 4/11 81, g. m. Konditor. Indl. Fda. 13/9 27—5/12 27. Nr. 3810.

Tumor cerebri? — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Disp. Rask tidligere. Influenza 1915 uden Øjensymptomer, Kramper eller Somnolens.
'17 opstod ret pludseligt stærk Pandehovedpine, Svimmelhed, Kvalme, Opkastninger og afta-

gende Syn. Indl. paa R.H. chir. Afd. D. 10/3—26/3 17 og 22/6—17/7 17. Der fandtes en udta dobbeltsidig Stasepapil.

Spinalvædske: Celler 15/3 (480 R.Bl.) Glob. 1. Alb. 10. R.H. Afd. H. antiluetisk Behan ling uden Virkning. Trepanation (dekompressiv) i h. fossa temporalis, hvorefter Tilst. d ikke forandredes synderligt.

Diagnose: Tumor cerebri? — Meningo-encephalitis?

Efter Oper. opstod der let Parese af de venstresidige Extremiteter, Hukommelsessvækkel og epileptiske Krampeanfald. Hun blev irritabel og uligevægtig, kort Tid efter Oper. en enke Gang tentamen suicidii. Under Oph. paa Fda. fandtes let Demens; hun var loquax, men ikl egentlig karakterforandret, temmelig stemningslabil. I. h. regio temporalis et æblestort Hjern hernie. H. Pupil større end v. Begge reagerede trægt paa Lys og Convergens. Let v. sid Blikparese. Synet paa begge Øjne: Fingertælling med Besvær i en Meters Afstand. Nedsættel af Sensibiliteten i v. Trigeminusomraade. V.-sidig Masseterparese. Kraftnedsættelse af v. O.F Sene- og Periostreflexer forøgede. V.-sidige Abdominalreflexer mangler. Kraftnedsættelse af Underextremitet. + Fod- og Patellarclonus. ÷ Babinski. Under Oph. ingen Forandringer i Ti standen. Ingen Krampeanfald.

22/9 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,088 %

17/9. WR. ÷.

5/10. Ophthalmoskopi: Atrofia nervi optici u.

- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,192 %
- 9,30 - 0,167 %
- 10,00 - 0,162 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,084 %
- 11,10 Blods. 0,140 %

%-Kvotient: 62. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,029 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 98.
Kv. 28 Aar. Fda.

Paraparesis extrem. inf. spast. (Atrofi af de smaa Haandmuskler). — Mb. mentalis. (Heredo — familiær Lidelse).

25/1 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,088 %

- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,153 %
- 9,25 - 0,185 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,097 %
- 10,45 Blods. 0,185 %

%-Kvotient: 76. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,030 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 10/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 99.
Kv. 41 Aar. Fda.

Imbecilitas. — Mb. mentalis. — Nystagmus. — Surditas. — Babinski sin.

31/1 27. Kl. 8,40 fastende Blads. 0,075 %
- 8,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,046 %
- 8,50 50 gr Glukose
- 9,00 0,5 mgr Adrenalin
- 9,30 Blods. 0,150 %
- 9,50 - 0,177 %
- 10,15 - 0,157 %
- 10,50 - 0,134 %
- 10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,032 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 100.
M. 22 Aar. R.B.H.

Urethritis gon. — Paresis spast. extr. inf. d.

20/6 26. Kl. 7,55 fastende Blods. 0,086 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 gr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,175 %
- 9,25 - 0,197 %
- 9,55 - 0,170 %
- 10,25 - 0,141 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %

%-Kvotient: 57. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,032 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 31/3. Glob. 0. Alb. < 10. WR. ÷.
WR. i Blodet: ÷.

PATIENT NR. 101.
Kv. 24. Aar. Fda.

Epilepsia.

17/5 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,076 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,048 %
- 7,55 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,166 %
- 9,07 - 0,201 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %
- 10,30 Blods. 0,092 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,035 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler: 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 101 (fortsat).

11/10 27.	Kl.	7,00	Morgenmaaltid.
	-	8,00	Blods. 0,103 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
	-	8,08	50 gr Glukose
	-	8,17	0,5 gr Adrenalin
	-	8,50	Blods. 0,179 %
	-	9,20	- 0,214 %
	-	9,50	- 0,187 %
	-	10,35	- 0,074 %
	-	10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler: 2/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 102.
M. 72 Aar. S.H.H.

Arteriosclerosis cerebri. — Mb. mentalis. — Dementia.

13/12 25.	Kl.	8,38 fastende	Blods. 0,098 %
	-	8,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
	-	8,50	20 gr Glukose
	-	9,05	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,15	Blods. 0,136 %
	-	9,30	20 gr Glukose
	-	9,42	0,5 mgr Adrenalin
	-	10,05	Blods. 0,220 %
	-	10,30	- 0,234 %
	-	10,53	- 0,209 %
	-	11,25	- 0,176 %
	-	11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

%-Kvotient: 51. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,018 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 103.
Kv. 22 Aar. Fda.

Epilepsia.

21/7 27.	Kl.	8,00 fastende	Blods. 0,076 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
	-	8,15	0,3 mgr Adrenalin
	-	8,35	Blods. 0,092 %
	-	8,44	- 0,091 %
	-	8,46	0,3 mgr Adrenalin
	-	9,00	Blods. 0,091 %
	-	9,15	- 0,091 %
	-	10,00	- 0,084 %
	-	10,15	- 0,087 %
	-	10,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %

PATIENT NR. 103 (fortsat).

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,001 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

Kl.	7,45	fastende Blods. 0,085 %
-	7,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
-	7,53	50 gr Glukose
-	8,00	1 ccm Pilocarpin
-	8,30	Blods. 0,135 %
-	9,00	- 0,085 %
-	9,30	Blods. 0,096 %
-	10,00	- 0,115 %
-	10,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,00 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 104.
M. 20 Aar. Fda.
Epilepsia organica.

1/4	27.	Kl.	8,00 fastende Blods. 0,072 %
		-	8,08 25 gr Glukose
		-	8,17 0,4 mgr Adrenalin
		-	8,27 Blods. 0,095 %
		-	8,47 - 0,095 %
		-	9,04 - 0,094 %
		-	9,17 Spinalpunktur: Spvs. 0,045 %
		-	9,20 Blods. 0.095 %
		-	10,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
		-	10,25 Blods. 0,072 %

Beregnet fast. Spinalvs.: 0,042 %
Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker: 0,006 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 10/3. Glob. 2. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 105.
M. 36 Aar. Fda.
Epilepsia organica.

3/3	27.	Kl.	7,55 fastende Blods. 0,072 %
		-	8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
		-	8,05 25 gr Glukose
		-	8,15 0,4 mgr Adrenalin
		-	8,40 Blods. 0,110 %
		-	9,15 - 0,076 %
		-	9,50 - 0,074 %
		-	10,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %

%-Kvotient: 68. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 106.
Kv. 28 Aar. Fda.
Epilepsia.

20/7 27.	Kl.	8,00 fastende	Blods. 0,073 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
	-	8,10	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,40	Blods. 0,112 %
	-	8,42	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,55	Blods. 0,108 %
	-	9,10	- 0,105 %
	-	9,45	- 0,091 %
	-	10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
	-	10,35	Blods. 0,068 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 107.
M. 24 Aar. Fda.
Epilepsia.

19/7 27.	Kl.	8,00 fastende	Blods. 0,080 %
	-	8,05	25 gr Glukose
	-	8,10	0,3 mgr Adrenalin
	-	8,40	Blods. 0,112 %
	-	9,20	- 0,114 %
	-	9,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
			Straks efter et epileptisk Anfald.
	-	10,30	Blods. 0,078 %
	-	10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 108.
Kv. 26 Aar. R.B.H.
Syfilis antea.

3/9 26.	Kl.	8,50 fastende	Blods. 0,083 %
	-	8,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
	-	9,00	50 gr Glukose
	-	9,10	0,6 mgr. Adrenalin
	-	9,40	Blods. 0,121 %
	-	10,10	- 0,110 %
	-	10,30	- 0,098 %
	-	10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %

%-Kvotient: 59. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,009 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷. WR. i Blod ÷

PATIENT NR. 109.
M. 44 Aar. F.H. (B).
Syfilis antea. Mb. cordis.

5/4	25.	Kl. 8,40	fastende Blods. 0,090 %
		- 8,45	Adrenalin 0,3 mgr
		- 9,45	Blods. 0,123 %
		- 10,00	Adrenalin 0,3 mgr
		- 11,25	Blods. 0,107 %
		- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
WR. (Blod) ÷.

PATIENT NR. 110.
M. 54 Aar. A.H.
Dementia senilis.

5/4	24.	Kl. 9,10	Adrenalin 05 mgr
		- 10,10	Adrenalin 0,5 mgr
		- 10,30	Blods. 0,124 %
		- 12,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 111.
M. 32 Aar. Fda.
Migraine? Tuberculoma cerebri?

13/2	27.	Kl. 8,15	fastende Blods. 0,081 %
		- 8,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
		- 8,22	50 gr Glukose
		- 8,30	0,4 mgr Adrenalin
		- 8,55	Blods. 0,107 %
		- 9,30	- 0,130 %
		- 10,30	- 0,085 %
		- 10,33	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

%-Kvotient: 74. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,014 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 112.
M. 42 Aar. Fda.
Polyneuritis alcholica.

3/1	27.	Kl. 10,10	fastende Blods. 0,068 %
		- 10,15	50 gr Glukose
		- 10,25	0,5 mgr Adrenalin
		- 11,10	Blods. 0,134 %
		- 11,55	- 0,091 %

PATIENT NR. 112 (fortsat).

Kl. 12,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
- 12,15 Blods. 0,083 %
%-Kvotient regnet til 60. Stigning af Spinalvædskesukker (b
regnet): 0,027 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 113.
M. 19 Aar. Fda.
Epilepsia.

18/7 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,076 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,13 25 gr Glukose
- 8,24 0,4 mgr Adrenalin
- 8,54 Blods. 0,121 %
- 9,24 - 0,138 %
- 9,54 - 0,112 %
- 10,45 - 0,078 %
- 10,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,014 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar. WR. ÷.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 114.
M. 29 Aar. Fda.
Epilepsia.

20/3 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0.085 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,15 25 gr Glukose
- 8,25 0,4 mgr Adrenalin
- 8,56 Blods. 0,092 %
- 9,30 - 0,140 %
- 10,00 - 0,138 %
- 10,20 - 0,081 %
- 10,33 Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %
%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,010 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 115.
M. 53 Aar. A.H.
Syfilis cerebrospinalis.

21/1 24. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,071 %
- 9,05 15 gr Glukose
- 9,25 0,5 mgr Adrenalin
- 10,00 Blods. 0,145 %

PATIENT NR. 115 (fortsat).

Kl. 10,05 10 gr Glukose
- 10,20 0,3 mgr Adrenalin
- 10,30 Blods. 0,149 %
- 11,15 - 0,155 %
- 11,55 - 0,105 %
- 12,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %
Urin ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 61/3. Glob. 2. Alb. 25. WR. + 0.0.0.10.100.
WR. (Blod) + 20,100.

25/1 24. Fastende Spinalpunktur: Spinalv.sukker 0,048 %
10/4 24. Kl. 9,30 fastende Blods. 0,105 %
- 9,35 Adrenalin 1 mgr
- 9,55 Blods. 0,133 %
- 10,30 - 0,142 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 11,10 Blods. 0,138 %
- 11,35 - 0,119 %
Urin efter Forsøget ÷ Sacchar.

PATIENT NR. 116 = Nr. 192.
M. 51 Aar. A.H.

Kl. 8,55 fastende Blods. 0,102 %
- 9,00 1 mgr Adrenalin
- 10,15 Blods. 0,142 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
- 11,25 Blods. 0,106 %
- 12,10 - 0,078 %
Urin ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 117.
M. 63 Aar. A.H.
Encephalopathia syfilitica.

1/4 24. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,083
- 9,05 15 gr Glukose
- 9,25 0,3 mgr Adrenalin
- 10,00 Blods. 0,107 %
- 10,05 15 gr Glukose
- 10,20 0,3 mgr Adrenalin
- 11,00 Blods. 0,143 %
- 12,05 - 0,086 %
- 12,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 8/3. Pandy ÷. WR. + m. syfil. Antigen ÷ m. Hjærteextrakt.

PATIENT NR. 118.
Kv. 34 Aar. Fda.
Epilepsia.

4/3	27.	Kl.	7,50	fastende Blods. 0,079 %
		-	8,00	50 gr Glukose
		-	8,13	0,5 mgr Adrenalin
		-	8,45	Blods. 0,143 %
		-	9,15	- 0,140 %
		-	10,10	- 0,088 %
		-	10,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
		-	11,15	Blods. 0,078 %
		-	11,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %

%-Kvotient regnet til 60. Beregnet Stigning af Spinalvædske sukker: 0,015 %
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.

21/6	27.	Kl.	7,45	fastende Blods. 0,083 %
		-	7,50	50 gr Glukose
		-	8,00	0,5 mgr Adrenalin
		-	8,55	Blods. 0,244 %
		-	9,04	1,0 mgr Adrenalin
		-	11,00	Blods. 0,144 %
		-	11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 119.
Kv. 41 Aar. A.H.
Paraparesis spast. inf.

14/5	24.	Kl.	8,25	fastende Blods. 0,094 %
			8,30	20 gr Glukose
		-	8,45	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,25	Blods. 0,108 %
		-	9,30	10 gr Glukose
		-	9,45	0,3 mgr Adrenalin
		-	10,10	Blods. 0,127 %
		-	10,35	- 0,140 %
		-	11,30	- 0,113 %
		-	11,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %

Beregnet Stigning: 0,017 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.

6/6	24.	-		fastende Blods. 0,103 %
			-	Spinalvædske: 0,051 % } %-Kvotient: 50.

Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 120.
Kv. 60 Aar. A.H.
Tabes dorsalis.

23/4 24. Kl. 8,55 fastende Blods. 0,093 %
- 9,00 15 gr Glukose
- 9,15 0,5 mgr Adrenalin
- 9,50 Blods. 0,114 %
- 9,55 10 gr Glukose
- 10,10 0,3 mgr Adrenalin
- 11,00 Blods. 0,146 %
- 12,00 - 0,153 %
- 12,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 20/3. Glob. 1. Alb. 30.
WR. (Blod) + 0.0.60.100. Beregnet Stigning: 0,025 %

9/11 fastende Blods. 0,094 %
- Spinalvs. 0,040 % } %-Kvotient: 32.
Spinalvædske: Celler 149/3. Glob. 2. Alb. 70. WR. + 0.0.0.60.100.
WR. (Blod) + 0.0.60.100.

PATIENT NR. 121.
Kv. 42 Aar. R.B.H.
Gumma tonsillaris ulcerat.

29/9 26. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,083 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,117 %
- 9,25 - 0,153 %
- 9,55 - 0,122 %
- 12,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
- 12,05 Blods. 0,096 %
%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,019 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. i Blodet: + 0.40.100.

PATIENT NR. 122.
Kv. 23 Aar. Fda.
Epilepsia.

15/2 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,088 %
- 8,10 Spinalpunktur: 0,060 %
- 8,15 30 gr Glukose
- 8,22 0,5 mgr Adrenalin
- 8,52 Blods. 0,138 %
- 9,20 - 0,134 %
- 9,50 - 0,155 %
- 10,20 - 0,110 %

PATIENT NR. 122 (fortsat).

	Kl. 10,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
		Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 4/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 123.
M. 34 Aar. Fda.
Epilepsia organica.

4/4	27.	Kl.	8,00 fastende	Blods. 0,088 %
		-	8,07	50 gr Glukose
		-	8,17	0,5 mgr Adrenalin
		-	8,37	Blods. 0,140 %
		-	8,57	- 0,157 %
		-	9,22	Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
		-	9,25	Blods. 0,157 %
		-	10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
		-	10,35	Blods. 0,107 %
				Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker: 0,018 %
				Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
				Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. Pandy ÷. WR. ÷.
22/6	27.	Kl.	7,50 fastende	Blods. 0,087 %
		-	7,55	80 gr Glukose
		-	8,05	1,0 mgr Adrenalin
		-	9,10	Blods. 0,262 %
		-	9,13	1,0 mgr Adrenalin
		-	10,00	Blods. 0,258 %
		-	11,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
		-	11,10	Blods. 0,185 %
				Urin efter Forsøget: + Sacchar.
				Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 124.
Kv. 38 Aar. R.B.H.
Syfilis secundaria.

5/6	26.	Kl.	8,30 fastende	Blods. 0,097 %
		-	8,40	50 gr Glukose
		-	9,05	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,35	Blods. 0,158 %
		-	10,05	- 0,125 %
		-	10,35	- 0,118 %
		-	11,05	- 0,079 %
		-	11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
				Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
				Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
				WR. i Blodet: + 0.0.0.0.0.10.60.100.

PATIENT NR. 125.
Kv. 35 Aar. Fda.

Hysteria. — Epilepsia.

8/7 27.	Kl.	7,40	fastende Blods. tabt
	-	7,55	50 gr Glukose
	-	8,00	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,50	Blods. 0,121 %
	-	8,55	0,7 mgr Adrenalin
	-	9,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
	-	10,10	Blods. 0,160 %
	-	11,00	- 0,132 %
	-	11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %

Urin efter Forsøget: Tabt.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 126.
M. 33 Aar. Fda.

Epilepsia organica.

1/7 27.	Kl.	7,40	fastende Blods. 0,081 %
	-	7,50	50 gr Glukose
	-	8,00	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,30	Blods. 0,159 %
	-	9,05	- 0,165 %
	-	10,05	- 0,140 %
	-	10,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
	-	11,20	Blods. 0,050 %
	-	11,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,048 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 1. Alb. 30. WR. ÷.

13/10 27.	Kl.	7,00	Morgenmaaltid (Havregrød, Smørrebrød, Mælk The m. Sukker)
	-	8,00	Blods. 0,112 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
	-	8,10	50 gr Glukose
	-	8,15	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,45	Blods. 0,130 %
	-	9,15	- 0,167 %
	-	9,45	- 0,148 %
	-	10,35	- 0,080 %
	-	10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %

Stigning af Spinalvædskesukker: mindst 0,017 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 1. Alb. 25.

PATIENT NR. 127.

M. f. 13/7 98, ug. Landbrugsmedhjælper. Indl. Fda. 1/8 23. Nr. 2463.

Paralysis agitans juvenilis.

Ingen Disp. Aldrig Influenza. 3 Aar før Indl. begyndte en gradvis Udvikling af nuværende Sygdom. Under Oph. paa Fda. har der udviklet sig et meget kraftigt udtalt Paralysis agitans-Billede: Maskeansigt, Amimi. Talen næsten umulig, afsnuppet, besværlig. Stærk universel muskulær Rigiditet. Hænder og Arme flekterede. Kraftig fin tremor af Hoved og Extrem. Pilletrillebevægelser. Pulsionsgraad og -latter. Er efterhaanden ganske hjælpeløs. Rigiditet og tremor paavirkes godt af Scopolaminmedikamentation.

12/3 27. WR. ÷.

8/3	27.	Kl.	8,00	fastende Blods. 0,055 %
		-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,040 %
		-	8,10	50 gr Glukose
		-	8,22	0,6 mgr Adrenalin
		-	8,50	Blods. 0,096 %
		-	9,20	- 0,131 %
		-	10,25	- 0,050 %
		-	10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,040 %

%-Kvotient: 72. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,00 %
Urin efter Forsøget: + Spor af Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. Pandy ÷. WR. ÷

PATIENT NR. 128.

Kv. f. 28/2 84, ug. u. St. Indl. S.H.H. 3/4 24. Nr. 10335.

Encephalitis epid. chronica. Parkinsonismus.

Skal have været rask tidligere, har to Gange 1921 og 22 inden sidste Indlæggelse ligget paa S.H.H. for Depressio mentis. Blev efterhaanden mere og mere sløvet og uordentlig, blev uinteresseret og gik helt i Staa. Ved sidste Indlæggelse fandtes hun med typisk Parkinsonhabitus. Ansigtet maskeansigt, amimisk, Holdningen stiv, ubevægelig, foroverbøjet, udtalt universel Bradykinese. O.E. i typisk Skrivestilling, stærk universel muskulær Rigiditet. Psykisk fandtes udtalt Bradyphreni, næppe Stemningsanomali. Udtalt Facies oleosa og stærk Fedtsecretion i Haarbunden. I Perioder voldsom Spytsecretion. Senere udvikler der sig efterhaanden en meget kraftig Tremor af højre U.E. og i det hele en voldsom Apathi.

24/6	24.	-		Ophtalmoskopi viser naturlige Forhold.
12/12	25.	Kl.	9,20	fastende Blods. 0,110 %
		-	9,25	50 gr Glukose
		-	10,08	Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
		-	10,10	0,5 mgr Adrenalin
		-	10,40	Blods. 0,212 %
		-	11,07	- 0,257 %
		-	11,36	- 0,216 %
		-	12,10	- 0,221 %
		-	12,13	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %

%-Kvotient: 57. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,002 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 129.

Kv. f. 10/12 79, g. m. Gaardejer. Indl. Fda. 11/1—30/3 27. Nr. 3536.

Encephalitis epid. chr. — Morbus cordis mitralis.

Ingen Disp. Rask tidl. 1921 Depressio mentis. 4—5 Aar før Indl. febril Sygdom med stærk Somnolens i 24 Timer og stærk Hovedpine. Desuden skal der et Par Dage have været Dobbeltsyn. Senere Træthed, Depression og stærk Irritabilitet. ½ Aar før Indl. begyndte der at udvikle sig Rysten paa h. Haand og hendes Bevægelser blev langsomme og stive. Under Oph. paa Fda. fandtes typisk middelstærkt Parkinsonbillede. Mellemfin tremor af h. Haand og Arm. Haanden holdes i Skrivestilling. Ringe fin tremor af v. Haand. Universel muskulær Rigiditet mest udtalt i h. Side. Ansigtsudtrykket maskeagtigt uden Mimik. Bradyfasi og Bradykinese. Gangen tung, slæbende, uden Medbevægelse af Armene. Holdningen foroverbøjet.

14/1. Blodtryk 130/95.
- Hæmoglobin % 55.
22/1. WR. ÷.
1/2. Ophthalmoskopi: normale Forhold.

17/1 27. Kl. 8,15 fastende Blods. 0,088 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,30 50 gr Glukose
- 8,42 0,5 mgr Adrenalin
- 9,10 Blods. 0,157 %
- 9,45 - 0,132 %
- 10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
- 11,05 Blods. 0,083 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,002 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 130.

M. f. 8/7 01, ug. Fisker. Indl. O.H. 3/11 25.

Encephalitis epid. chr. Parkinsonismus. — Morbus mentalis.

Oldemoderen sindssyg. Sygdommen begyndte med pludselig indsættende stærk Hovedpine og ubestemte spredte Sm. i Kroppen. Sengeleje 8 Dage. Ingen Øjensymptomer, Trækninger eller Somnolens. Derefter begyndte han at faa Hidsighedsanf., flere Gange saa stærke, at han maatte bindes. Senere Træthed, Sløjhed samt Bevidstløshedsanfald med Kramper, Tungebid, Respirationskrampe og Cyanose. K.H. 6. 25/10—3/11 25. Spinalvædske her: Celler 1/7. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷. Øjenundersøgelse viste naturlige Forhold, dog ophævet Convergensreaktion samt Dobbeltbillede svarende til h.-sidig Abducensparese. Paa Oringe var han periodisk urolig, aggressiv og pjanket. Enkelte Anf. af Dyspnose med Cyanose (Diaphragmakrampe). Somatisk fandtes typisk Parkinsonisme, Bradyfasi, Bradymimi, Bradykinesi. Fin tremor af Hænderne og af Tungen. Grov tremor af U.E. og betydelig universel Muskelrigiditet.

Kl. 8,20 fastende Blods. 0,089 %
- 8,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 8,40 50 gr Glukose
- 8,45 0,5 mgr Adrenalin
- 9,10 Blods. 0,191 %
- 9,45 - 0,291 %

PATIENT NR. 130 (fortsat).

Kl. 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,066 %
- 11,10 Blods. 0,080 %
%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 131.

Kv. f. 4/9 1896, g. m. Landmand. Privat Pt.

Encephalitis epid. chronica.

Skal altid have været noget skrøbelig. Tilbøjelighed til Palpitationer og Kortaandethed efter Difteri. Iøvrigt ingen særlige Sygdomme. Blev for tre Aar siden pludselig syg med Feber (omkring 38°), Uklarhed og Lethargi i c. 1 Maaned; der var fuldstændig Amnesi for denne Periode. Samtidig udviklede der sig en spatisk Hemiparese, som senere atter næsten fuldstændigt fortog sig i Løbet af ½ Aars Tid. Der var ingen Kramper eller Ryk. Intet Dobbeltsyn bemærket. Siden denne Sygdom har der udviklet sig en svær Astheni med periodiske Forværrelser og Bedringer. En Overgang Tilbøjelighed til „Hævelse" af de venstresidige Integumenter i Ansigtet. Der har senere udviklet sig let men typisk Parkinsonhabitus, med stiv foroverbøjet Holdning. Oligomimi og Maskeansigt, Bradykinese og let Rigiditet i O.E. og U.E. Stærk Tilbøjelighed til høje Temperaturstigninger, Palpitationer og Dyspnoe. Psyken i det sidste Aar ganske let karakterforandret. Den øvrige objective Undersøgelse frembyder intet særligt.

WR. ÷. Opthalmoscopi: normale Forhold.

22/3 27. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,080 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,040 %
- 8,25 50 gr Glukose
- 8,35 0,5 mgr Adrenalin
- 9,10 Blods. 0,200 %
- 9,35 - 0,229 %
- 10,00 - 0,184 %
- 10,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,044 %
- 10,49 Blods. 0,146 %
%-Kvotient: 50. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 3. Alb. 25. WR. ÷.

PATIENT NR. 132.

Kv. f. d. 21/11 95, ug. Husassistent. Indl. Fda. 22/5 23. Nr. 2412.

Encephalitis epid. chr. — Parkinsonismus.

Ingen Disp. Sygdommen begyndt uden akut Stadium c. 5 Aar før Indl. med Paræsthesier i Extremiteterne. Besværlig Gang, Svimmelhed, Hovedpine, tremor af Hænderne og Smerter i Underlivet. Efter forskellige Sygehusophold. indl. paa Fda. Der har her udviklet sig et typisk postencephalitisk Parkinsonbillede. Holdningen foroverbøjet. Gangen besværlig, slæbende med smaa Skridt, pulsionsagtig. Salve- og Maskeansigt. Fin, ret stærk typisk tremor af begge Hænder og Arme. Udtalt universel muskulær Rigiditet med Flexionsstilling af Armene. Myoklonier navnlig i Armenes Muskulatur. Psykisk forandret: hypochonder, stemningslabil, irritabel og let dement. Der skal tidligere have været en psykotisk Tilstand med Hallucinationer, Forvirring og Angst.

PATIENT NR. 132 (fortsat).
Ewalds Prøvemaaltid viste Achyli.
WR. ÷.

10/12 26. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,091 %
- 7,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 7,50 80 gr Glukose
- 8,00 0,7 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. tabt
- 9,00 - 0,266 %
- 9,32 - 0,274 %
- 9,45 - 0,274 %
- 9,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
%-Kvotient: 61. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1—2. Alb. 20. WR. ÷.

25/5 27. Kl. 8,20 fastende Blods. 0,091 %
- 8,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
- 8,35 50 gr Glukose
- 8,50 0,5 mgr Adrenalin
- 9,20 Blods. 0,197 %
- 9,45 - 0,241 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 11,00 Blods. 0,112 %
%-Kvotient: 58. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %

9/2 28. Kl. 9,30 fastende Blods. 0,097 %
- 9,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 9,55 50 gr Glukose
- 10,10 0,5 mgr Adrenalin + 2 gr Chloral.
- 10,40 Blods. 0,159 %
- 11,10 - 0,170 %
- 11,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 11,20 — - 0,060 %
- 11,25 — - 0,060 %
- 11,30 — - 0,062 %
- 11,35 — - 0,062 %
- 11,40 Blods. 0,182 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 11,50 — - 0,062 %
- 12,00 — - 0,064 %
- 12,05 Blods. 0,178 %
- 12,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
%-Kvotient: 59. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %.

PATIENT NR. 133.
M. f. 5/5 98, ug. Tjenestekarl. Indl. O.H. 25/11 20.
Encephalitis epid. chr. — Postencephalitisk Karakterforandring.

Ingen Disp. Skal altid have haft en lidt vanskelig Karakter. I 1920 pludselig syg, træt, sløj, arbejdsdygtig. Der skal et Par Dage have været Dobbeltsyn. Maatte forlade sin Plads og tog jem, hvor han var sengeliggende i c. 14 Dage. Han laa her sløvt og noget døsende hen. Senere

kom der Søvnløshed, Uro og Angstanf. om Natten. Herefter blevet hidsig og opfarende, en en kelt Gang forsøgt Suicidium. Synes en Tid at have været hallucineret. Hans psykiske Reaktione blev træge. Indl. paa O.H. 1. Gang 25/11 20—20/12 20. Somatisk fandtes naturlige Forhold specielt ingen Symptomer paa Encephal. epid. Under Oph. var han ofte urolig. Fik tidt Raserianf og var stærkt kværulerende. Angav nu og da Dobbeltsyn. Forsøgte en enkelt Gang at stranguler sig, hvilket dog næppe var alvorligt ment.

Øjenundersøgelse viste normale Forhold. Blev udskr. til sit Hjem, hvor han var hidsig, uom gængelig og stærkt aggressiv. Under 2. Indl. paa O.H. fra 2/1 21—28/9 21 var Tilst. i det hel som tidl. Var nu ogsaa stærkt erotisk optaget, var meget vanskelig at holde fra de kvinde lige Ptt.

3. Ophold paa O.H. fra 25/10 22 til Forvaring. Efter 1. Udskr. strejfede han om, havd mange Pladser, men var ustadig og doven. En Tid opholdt han sig paa en Fattiggaard, hvo han betegnedes som fræk og nærgaaende ogsaa overfor Smaapiger. Forsøgte Voldtægt mod e 12-Aars Pige, hvorfor han arresteredes. Var i Arresten mut og tvær og fik flere Raserianf. Efte Indl. paa O.H. var han i Begyndelsen som ved de tidligere Oph. Viste sig hurtig kvik og vel begavet. Udtalte at han hellere vilde have taget sin Straf end anbringes i Forvaring, og at ha ingen Samvittighed havde.

Somatisk Undersøgelse viste intet nyt. Angiver dog Dobbeltsyn ved Øjenundersøgelse, naa bulbi føres ud til Siden. For det meste støjende, kværulerende, stærkt erotisk optaget med saa vel homo- som heteroseksuelle Tendenser. Drilagtig underfundig, søger at sætte de andre Ptt op. I Perioder roligere, men kan kun beherske sig kortere Tid ad Gangen.

31/5	27. Kl.	8,55	fastende Blods. 0,075 %
	-	9,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,045 %
	-	9,05	50 gr Glukose
	-	9,15	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,47	Blods. 0,203 %
	-	9,20	- 0,200 %
	-	10,25	- tabt
	-	11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 134.
M. f. ug. u. St. Indl. A.H. 17/3 26.
Encephalitis epid. chr. — Dementia præcox.

Ingen Dispositioner. Psykisk og legemlig normal som Barn. Aldrig Influenza.

Efter 1920 at have slaaet Hovedet blev hans Væsen aparte, og efterhaanden gik han fuld stændig i Staa, kunde saaledes tilsidst slet ikke arbejde. Der var Anfald af Hjertebanken o Hedestigninger. Indl. paa K.H. 6 2/7 21. Hans Væsen var ogsaa her meget aparte og han Manerer ofte barokke. Efter at have været udskrevet i et Aars Tid blev han atter indlagt pa K.H. 6. Tilstanden var i det hele uforandret, dog optraadte der nu Anfald af Dyspnoe. Soma tisk fandtes der ved begge Indlæggelser intet særligt. Paa Sct. H. H. fra 12/10 22—10/7 24 Psykisk frembød Tilstanden her ikke noget nyt, men i Løbet af 1923 udviklede der sig en gan ske typisk Parkinsontilstand. Paa A. H. fandtes udtalt Parkinsonisme, Maskeansigt, typisk Par kinsonholdning, typisk tremor af Hænderne, Bradymimi og Bradyfreni samt let højresidig Facialisparese af central Type.

20/3. Øjenundersøgelse viste naturlige Forhold.
WR.: ÷.

10/4 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,095 %
- 9,05 50 gr Glukose
- 9,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
- 9,20 0,5 mgr Adrenalin
- 9,50 Blods. 0,181 %
- 10,25 - 0,167 %
- 10,55 - 0,155 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
- 11,40 Blods. 0,122 %
%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 135.

M. f. 22/2 11. Søn af Enke. Indl. O. H. 23/8 26.

Parkinsonismus l. g. — Postencephalitisk Karakterforandring.

Der vides intet om Dispositioner. Har altid været vanskelig, hidsig og despotisk. 3 Aar før Indl. typisk akut epid. Encephalitis. Derefter var han umulig at have hjemme, da han blev vild, trodsig, stærkt aggressiv, tyrannisk og doven. Paa Oringe i Perioder hidsig og aggressiv. Som Regel irritabel og utaalmodig. Senere opstod paranoide Forestillinger, og Tilstanden blev noget katatont præget. Somatisk fandtes let men tydelig Parkinsonisme, ingen Tremor, let universel Muskelrigiditet, tvivlsom h.-sidig central Facialisparese, Nystagmus, let Ptosis af v. Øjenlaag. Ophævet Convergensreaktion.

Spinalvædske d. 4/9: Celler 0/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

31/5 27. Kl. 9,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 9,20 Blods. 0,096 % (fastende)
- 9,30 50 gr Glukose
- 9,40 0,5 mgr Adrenalin
- 10,20 Blods. 0,241 %
- 10,55 - 0,189 %
- 11,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %
%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,010 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 136.

M. f. 11/2 77, g. Købmand. Indl. Fda. 6/7—1/8 27. Nr. 3729.

Paralysis agitans. (Encephalitis epid. chr.?).

Ingen Disp. Aldrig Influenza. I de sidste 20 Aar Psoriasis. Ca. 3 Aar før Indl. udviklede ler sig Tunghedsfornemmelser i v. Arm og kort Tid efter fin tremor. Paa Fda. fandtes typisk niddelstærkt paralysis agitans-Billede: Tværrynket Pande, Maskeansigt, Amimi, foroverbøjet Holdning. Armene flekterede i Albuleddet. Gangen slæbende med smaa Skridt, Antydning af Pulsion. V. Haand i Skrivestilling med Pilletrillebevægelser og tremor af Underarmen. Ubeydelig fin tremor af h. Haand. Let universel Muskelrigiditet. Psykisk naturlig.

18/7 Blodtryk: 165/100. WR. ÷.

6/7 27. Kl. 8,00 fast. Blods. 0,092 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

PATIENT NR. 136 (fortsat).

Kl. 8,10	50 gr Glukose
- 8,20	0,5 mgr Adrenalin
- 8,50	Blods. 0,234 %
- 9,35	- 0,213 %
- 10,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,078 %
- 10,20	Blods. 0,145 %

%-Kvotient: 73. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,010 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 137.

Kv. f. 9/1 92, ug. Sygeplejerske. Indl. Fda. 9/2—14/5 27. Nr. 3566.

Enceph. epid. chr. — Neurathenia.

Moderen morbus Basedowii. Flere Gange tidligere Influenza. I 1925 atter influenzalig nende Sygdom med stærke Sm. i Baghovedet og i Leddene. Derefter udviklede der sig stærk Astheni, ubestemte flyvende Smerter og Søvnløshed. Senere nogen Bedring, men derpaa iger Forværrelse. Søgte forskellige Kurophold uden Virkning. I det sidste Aar før Indl. følt sig sær lig sløj og træt, ofte Svedeture uden Tp.forhøjelse men med samtidig Kuldefornemmelse mes lokaliseret til v. Haand og Fod. Føler sig ganske uarbejdsdygtig. I de sidste Mdr. Sm. i d v.-sidige Extremiteter. Sm. beskrives som dybe og jagende og kan fremkaldes ved Berøring mec kolde Genstande. Periodevis Hjertebanken. Paa Fda. fandtes hun psykisk naturlig, maaske lid deprimeret. Somatisk fandtes typisk Maskeansigt, næsten amimisk. Let universel Rigiditet a Muskulaturen, særlig i Armene. Ved første Undersøgelse let Patellarclonus.

14/2 Kuldefornemmelser i Arme og Ben.

25/2 I ca. 1 Uge Tp.forhøjelse (ca. 38°) uden paaviselig Aarsag. Angiver Ubehagsfornem melser for Kuldepaavirkning paa venstre Arm. Nogen Bedring ved Argotropininjectioner. Efte Udskr. er Tilst. atter blevet som tidligere og der spores en let Karakterforandring.

2/3 27.	Kl. 8,00 fastende	Blods. 0,088 %
	- 8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
	- 8,10	50 gr Glukose
	- 8,25	0,5 mgr Adrenalin
	- 8,55	Blods. 0,171 %
	- 9,30	- 0,217 %
	- 10,05	- 0,179 %
	- 10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
	- 10,35	Blods. 0,131 %

%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 7/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 138.

Kv. f. d. 13/11 04, u. St. Indl. Fda. 4/4—16/6 27. Nr. 3627.

Encephalitis epid. chr. — Parkinsonismus.

Moderen „nervøs". Rask tidligere. Aldrig Influenza. I 16—17 Aars Alderen „St. Veitsdans" Senere aldrig „helt rask". I de sidste Par Aar tiltagende Sløjhed, hvor der i Perioder skal hav været ucoordinerede Bevægelser, som invaliderede Patienten stærkt. I det hele blevet noge stemningslabil og karakterforandret. Paa Fda. fandtes hun noget psykolabil, barnlig. Somatisk

typisk og udpræget Parkinsonisme: Maskeansigt, Facies oleosa, Amimi, Bradyfasi og -kinesi. Parkinsonstilling af Arme og Hænder. Ingen tremor, universel stærk Muskelrigiditet, Antydning af Pulsionsgraad- og Latter. Stærk Salivation.

26/4 27. Kl. 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 8,05 fastende Blods. 0.091 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,245 %
- 9,30 - 0,219 %
- 11,00 - 0,115 %
- 11,03 Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,012 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

26/5. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,090 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,182 %
- 9,35 - 0,224 %
- 10,45 - 0,166 %
- 10,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
%-Kvotient: 62. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 139.

M. f. 29/11 82, g. Konditor. Indl. Fda. I. 16/5—26/7. II. 18/1—21/2 28. Nr. 3947.

Encephalitis epid. chr. — Parkinsonismus.

Ingen Disp. — 1919 ukompliceret Influenza uden Dobbeltsyn, Trækninger eller Somnolens. Følte sig derefter længe sløj og træt men bedredes igen. 2 Aar før Indl. tiltagende Træthed og overvældende Søvnighed, som efterhaanden gjorde ham uarbejdsdygtig. Af og til muligvis Dobbeltsyn, i hvert Fald Taagesyn. Under Oph. paa Fda. fandtes ingen psykiske Forandringer. Somatisk typisk middelstærkt Parkinsonhabitus med aabentstaaende Mund, Maskeansigt og Bradymimi. Parkinsonstilling af Hænder og Arme, ingen tremor. Plantarreflexerne suspekte med Viftefænomen og Babinskitendens. Gangen kun let parkinsonagtig og uden Medsving af v. Arm. Under 2. Indl. en Del mere medtaget med stærkere fremtrædende Symptomer.

Ophthalmoskopi: normale Forhold.

WR.: ÷.

24/5 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,087 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,15 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,174 %
- 9,14 - 0,183 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
- 11,40 Blods. 0,063 %
%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 140.

Kv. f. 14/4 1906, D. af Chauffør. Indl. Fda. 17/6 26—12/4 27. Nr. 3328.

Encephalitis epid. chr. (Katatonia?).

Ingen Disp. — 1921 Influenza i 3 Uger. Sov flere Dage i Træk, men vaagnede, naar hun skulde spise. Der skal have været Dobbeltsyn. Begyndte 2 Aar efter at blive sløv, uinteresseret adspredt, grædende og gik efterhaanden næsten helt i Staa. Undersøgt April 24 paa R. H. neurol Poliklinik. Diagnose: Encephalitis lethargica seq. Forskellige Hospitals- og Kurophold uden Virkning. Under Oph. paa Fda. var hun træg, langsom, pylret, hypochonder, af og til lidt vanskelig, følsom og saarbar. Kunde kun i ringe Grad beskæftiges, da hun var meget sen til al Arbejde. Somatisk: Let Parkinsonisme. Hypomimi. Ansigtsudtrykket maskeagtigt. Holdninger noget foroverbøjet. Gangen langsom, ludende uden Medsving af h. Arm. Let universel Rigiditet

19/1 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,069 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,50 Blods. 0,224 %
- 9,20 - 0,256 %
- 10,00 - 0,131 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
- 10,25 Blods. 0,067 %

%-Kvotient: 78. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,014 %.
Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 141.

M. f. 23/3 02, ug. Maskinarbejder. Indl. St. H. H. 23/5 24. Nr. 9211.

Encephalitis epid. chr. — Morbus mentalis.

Ingen Disp. Tidligere rask. Influenza 1920 med høj Feber. Ingen Somnolens, Øjensymptomer eller Trækninger. Indl. K. H. 6. 27/5 1920 for choreatiske Trækninger. Udskrives bedret Atter indl. K. H. 6. 22/2 24. Der var nu begyndende Parkinsonisme og Demens. Spinalvædske Celler 9/3. Glob. 0. Alb. 6. WR. ÷. Overflyttet til St. H. H. Psykisk: plagende og infantil kværulerende, dement. Somatisk let Parkinsonhabitus med tremor af v. Arm og Haand. Parkinsonismen traadte under Oph. stærkere og stærkere frem. Tremor blev mere udtalt. Maskeansigt foroverbøjet, ludende Holdning. Øjenundersøgelse viste normale Forhold.

WR.: ÷.

5/12 25. Kl. 9,40 fastende Blods. 0,086 %
- 9,50 25 gr Glukose
- 10,10 0,3 mgr Adrenalin
- 10,30 25 gr Glukose
- 10,35 Blods. 0,130 %
- 10,50 0,3 mgr Adrenalin
- 11,20 Blods. 0,124 %
- 12,00 - 0,093 %
- 12,15 - 0,085 %
- 12,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,052 %

Fast. Spinalvædskesukker: 30/11 0,059 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 142.

M. f. 2/9 1909, S. af Mekaniker. Indl. S. H. H. 14/3 23. Nr. 8974.

Encephalitis epid. chr. — Encephalitisk Karakterforandring.

Rask tidligere. Encephalitis acuta i 1920: Hemiparesis sin., Lethargi, Skelen, Dobbeltsyn, Ptosis af venstre Øjelaag. Venstresidig perifer Facialisparese. Behandlet paa B. H. og derefter K. H. VI i flere Omgange. Senere til S. H. H.

Blev hurtigt karakterforandret: drilagtig, udisciplineret, indblandende, næsvis, aggressiv og voldsom, automutilerende, doven, rastløs, urolig, irritabel og fræk. Senere lette erotiske Tendenser. Ingen intellektuel Forringelse.

Somatisk ingen Parkinsonisme, men Rest af perifer Facialisparese og maaske let Hemiplegi. Iøvrigt intet særligt.

3/11 1920 Ophthalmoskopi: naturlig.

22/10 1920 Spinalvædske: Celler 7/3, Glob. 0, Alb. 10.

10/12 25. Kl. 9,50 fastende Blods. 0,101 %
0,092 %
- 10,00 50 gr Glukose
- 10,20 0,5 mgr Adrenalin
- 11,05 Blods. 0,208 %
- 11,40 - 0,208 %
- 12,10 - 0,146 %
- 10,24 - 0,126 %
- 12,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %

Fastende Spinalvædskesukker: 30/11 25: 0,065 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 143.

M. f. 31/12 1901, ug. Bud. A.H. 13/3—2/6 24. Nr. 568.

Encephalitis epid. chronica. — Degeneratio psykopatica in encephalitide.

Ingen Disp. — 13 Aar gammel herpes zoster. 15 Aar gammel chorealignende Sygdom, ikke særligt udpræget, varede i ca. 2 Aar med et acut Stadium paa 2 Maaneder, hvor der var en Del Hovedpine, Søvnighed og Døsighed. Ingen Øjensymptomer. 1921 Influenza med „Slim paa Lungerne". Derefter rask til Oktober 23, da han en Dag pludselig besvimede uden ydre Anledning. Herefter været træt, sløj og nærmest uarbejdsdygtig samt lidt af Angst og Oppressionsfornemmelser. Desuden lidt af Palpitationer og Kortaandethed, der opstod spontant eller ved psykiske Paavirkninger. Indl. 29/12 23 paa K.H. VI. Diagnosen var Encephalitis epid. chronica. Psykiske Forandringer, myoclone-choreiforme Bevægelser. Spinalvædske: Celler 3/3, Glob. 0. Alb. 7. WR. ÷.

Paa A.H. fandtes myoclone choreifome Bevægelser af Armene, en Del chorealignende Grimasseren, choreiforme Bevægelser af U.E. navnlig venstre. Respirationskriser og anfaldsvis Tachycardi. Var en Del imbecil og noget karakterforandret, kværulerende, udisciplineret og uldskældende. Lidt pralende og stor paa det. Øvrige objective Undersøgelse viste ud over det nævnte intet særligt.

Ophthalmoskopi normal. WR. ÷.

4/4 24. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,101 %
- 9,07 Adrenalin 1 mgr.

PATIENT NR. 143 (fortsat).

Kl. 10,07	Blods. 0,131 %
- 11,25	- 0,124 %
- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,066 %
	Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
	Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
19/3	Beregnet Stigning: 0,002 %
	fastende Blods. 0,093 %
	- Spvs.s. 0,059 %
	%-Kvotient: 63.

PATIENT NR. 144.

M. f. 22/4 1906, uden Stilling. Indl. St.H.H. 18/7 23. Nr. 9033.

Encephalitis epid. chr. — Karakterforandring.

Ingen Disp. Aldrig Influenza. Har tidl. været helt naturlig. I Løbet af 1920 udviklede der sig en Træthedstilstand, som atter fortog sig. Nogle Mdr. senere pludselig Hovedpine, Skelen, Dobbeltsyn, Uklarhed og Døsen. Indl. paa K.H. VI. 17/9 20. Spinalvædske her: Celler 21/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷. Somatisk fandtes dobbeltsidig Ptosis, let central h.sidig Facialisparese, dobbeltsidig positiv Babinski. Blev senere urolig, urimelig aggressiv, noget erotisk optaget. Udskr. 27/10 20. Atter indl. K.H. VI. 6/4 22. Var blevet uregerlig; nærgaaende overfor Smaapiger. Somatisk fandtes choreatiske Smaaryk i Arme og Ben. ÷ Babinski. Udskr. 22/4. Atter indl. K.H. VI. 28/5 23 af Politiet paa Grund af Uterlighed overfor en 7-aarig Pige. Overflyttet til St.H.H. Her barnlig, pjanket, uartig, erotisk optaget, bruger obscøne Udtryk. Masturberer meget. Somatisk fandtes udover stadige choreatiske Ryk af truncus og Extrem. intet særligt. Ophthalmoskopi normal.

5/12 25.	Kl. 9,50	fastende Blods. 0,083 %
	-	- 0,075 %
	- 10,00	25 gr Glukose
	- 10,20	0,3 mgr Adrenalin
	- 10,43	Blods. 0,145 %
	- 10,50	25 gr Glukose
	- 11,05	0,3 mgr Adrenalin
	- 11,33	Blods. 0,164 %
	- 12,05	- 0,093 %
	- 12,25	- 0,083 %
	- 10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
		Fastende Spinalvædskesukke 30/11: 0,065 %
		Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
		Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 145.

M. f. 29/3 73, ug. Assistent. Indl. A.H. 2/10 1912. Nr. 1481.

Syfilis antea. — Lenticulært Syndrom. — Syfilis cerebrospinalis?

Ingen Disp. Har tidl. været psykisk og legemlig rask. Ca. 1902 Syfilis (Ulcus indur.) Kvik-sølvbehandlet.

Nuværende Sygdom begyndte 1906, blev træt, sløj, døsig, i en Periode somnolent. Hukommelsen tog af. Fik Anf., hvorunder han „sank sammen", og hvorefter han følte v. Arm og

Ben svækket. I det følgende Aar tiltagende Sløvhed og Døsen. En Tid behandlet hos Nervespecialist, senere indl. paa S.H.H. og Sct. Josefs Hospital. Overflyttedes til A.H. 1912. I Aarenes Løb blevet mere og mere dement, efterhaanden desuden blevet næsten hjælpeløs paa Grund af en tiltagende Dyskinesi. Kan knapt gaa, maa som Regel mades, men kan til Nød selv spise Smørrebrød. Der er udtalt Bradyfreni og Bradykinesi. Ansigtsudtrykket stillestaaende, maabende. Blikket glasagtigt, stirrende. Ligger som Regel hen i aparte forvredne, torsionsagtige Stillinger. Der er middelstærk Rigiditet af O. E. Stærk Rigiditet af Muskulaturen paa Truncus og U.E. Bevægelserne udtalt torsionsagtige, athetotiske. Der er enkelte Gange fundet tvivlsom Babinski af v. U.E. Som Regel stærk Katalepsi. Taler aldrig spontant, synes ganske uinteresseret. Kan dog efter lang Latenstid af og til svare, naar han bliver spurgt, men uhyre langsomt og uartikuleret.

30/12 1912 WR. Blod +.
30/12 - Spinalvædske: Celler 4, ÷ Hyperalbuminose. W.R. ÷. Senere altid W.R. (Blod) ÷.
Ophthalmoskopi normal.

31/3 26. Kl. 8,03 fastende Blods. 0,088 %
- 8,05 - 50 gr Glukose
- 8,13 0,3 mgr Adrenalin
- 8,23 0,3 mgr Adrenalin
- 8,53 Blods. 0,153 %
- 9,30 - 0,162 %
- 10,05 - 0,177 %
- 10,30 - 0,143 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %

%-Kvotient: 1/11 23 Blods.. fast. 0,097 % } 63
Spinalvædske fast. 0,061 % }
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.
Beregnet Spinalvædskesukkerstigning: 0,005 %.

PATIENT NR. 146.
Kv. 17 Aar. K.H.VI.
Encephalit. epid. chr. — Torsionsspasmer. — Epilepsia.

3/2 26. Kl. 8,20 Blods. 0,116 %
- 8,35 50 gr Glukose
- 8,40 0,3 mgr Adrenalin
- 8,55 0,3 mgr Adrenalin
- 9,05 Blods. 0,153 %
- 9,30 - 0,134 %
- 10,00 - 0,137 %
- 10,30 - 0,104 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %

Fast. Spinalvædskesukker 5/9 25: 0,055 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske 3/2 26. ÷.
Undersøgelsen foretaget i en Menstruationsperiode.

PATIENT NR. 147.
M. 36 Aar. K.H.VI. 1923.
Tilf. ref. i Wimmer: Chronic epid. Encephalit. S. 144, L. 3—16.

Encephalitis epid. acuta in chronica.

I 1922 initialt febrilt Stadium. Oktober 23 somnolent; febrilt rechute. Bradyphreni, Kon fusion, Hørelseshallucinationer. Parese og Atrofi af de smaa Haandmuskler. Ret udtalt Atro af Skuldermuskulaturen. Muskeltonus paa Armene nedsat. Lette myoclone Kast og nogen Hvil og Aktionstremor af Armene. ÷ Babinski.

Spinalvædske: Celler 9/3. Glob. 0. Alb. 20. WR. ÷.

25/2 24. - Fastende Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
Spinalv. Celler 9/3. Glob. 1. Alb. 15.

26/2 24. Kl. 9,00 fastende: Adrenalin 1 mgr
Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
Blods. 0,076 %
Spinalvædske: Celler 28/3. Glob. 0. Alb. 13. WR. ÷.

PATIENT NR. 148.
M. f. 3/4 1900, ug. Sømand. Indl. Ø.H. 2/1 25.

Encephalitis epidem. acuta.

Ingen Dispositioner. Rask tidligere. Benægter Venerea.

1 Uge før Indlæggelsen blev Pt. syg med Hovedpine og Opkastninger samt Feber. Maat gaa i Seng og laa for det meste sovende hen, kunde dog vækkes naar han skulde spise o kunde ogsaa svare.

Ved Indlæggelsen klagede han over stærk Hovedpine, laa fuldst. lethargisk hen, naar ha ikke skulde spise eller man vækkede ham. De første Dage urenlig. Der iagttoges enkelte Gang lettere, men tydelige, myoclone Trækninger i. v. Arm og Haand. Somatisk fandtes iøvrigt l Ptosis af v. Øjelaag[1]), Accomodationsparese, facies oleosa, meget livlige Patellarrefl., men inge Clonus. Iøvrigt ingen Symptomer af Betydning.

Klarede op i Løbet af ca. 14 Dage, men var stadig meget træg, desuden sløj og slap. Tp. de første 10 Dage omkr. 38°.

WR. (Blod) ÷.

26/1 25. Fastende Blods. 0,102 %
Spinalvs. 0,075 % } %-Kvotient: 74.
Spinalvædske: Celer 4/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

27/1 25. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,112 %
- 9,10 1 mgr Adrenalin
- 9,40 Blods. 0,100 %
- 10,20 - 0,145 %
- 10,50 - 0,140 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Beregnet Stigning af Spvs. 0.

[1]) Svandt senere.

PATIENT NR. 149.

Kv. f. 7/8 78, g. m. Arbmd. Indl. O.H. 24/4 27.

Stemningspsykose. — Melancholia.

21/5 27: *Encephalitis epid. acuta.*

Moderen død paa Oringe. En Søster har haft Melancholi. 3 Søskende har været paa Oringe. En Broder begaaet Suicidium. Ca. 1 Maaned før Indl. blev Pt. ulykkelig, selvbebrejdende og forsøgte Suicidium. Objectivt fandtes hun hæmmet og deprimeret. Den somatiske Unders. viste naturlige Forhold. 20/4 Temperaturforhøjelse, ligger tavs, døsig og let svedende hen, svarer ikke paa Tiltale, maa kateteriseres flere Dage i Træk. Spinalvædsken 0/3 Celler. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

9/5. Tp. 37,5. Ligger paa Ryggen med Blikket lige ud og let glinsende Overtræk paa Ansigtet. Synker langsomt og med Besvær, stadig noget døsende. Ingen spontane Bevægelser, maa stadig kateteriseres. Tydelige myoklone Ryk i Arme og Hænder samt i v. femurs Muskulatur. Enkelte Skrigeture, hvorunder hun holder sig om Hovedet med begge Hænder.

30/5 Af og til Hikke og Opstød.

1/6 Stadig Hikke. Der er nu let Parkinsonpræg.

Kl. 8,20 fastende Blods. 0,087 %
- 8,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
- 8,40 25 gr Glukose
- 8,50 0,7 mgr Adrenalin
- 9,25 Blods. 0,183 %
- 10,00 - 0,249 %
- 11,05 - 0,217 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %

%-Kvotient: 83. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,008 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Alb. 15—20. Glob. 0. WR. ÷.

PATIENT NR. 150.

M. f. 16/12 63, g. Maskinassistent. Indl. K.H.VI 7/2 26 — død 1/3 26. Nr. 498.

Encephalitis epid. chronia? — Arteriosclerosis cerebri?

Rask tidligere. Spansk Syge 1919 uden Komplikationer og uden Symptomer paa Encephalitis epid. 2 Aar efter begyndte nuværende Lidelse med „Slæben paa Benene", som tiltog og Gangen blev efterhaanden meget langsom. Har senere lidt en Del af Søvnløshed. Blev 1924 behandlet med 10 Argotropininjectioner.

Objectivt fandtes: Typisk middelstærkt Parkinsonhabitus med stift ubevægeligt Blik, Oligomimi, Overextremiteterne flekteret i Albuleddet, akinetiske og rigide. Udtalt Bradykinesi. U.E. rigide. + Babinski duplex.

Gaar kun med Støtte af to Personer og med smaa slæbende Skridt. Holdningen stiv forverbøjet.

Ophthalmoskopi naturlig.

Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 6. WR. ÷. WR. Blod ÷. Urin ÷. Alb. + Sukker. Blodtryk: 170.

3/2 26. Kl. 7,00 faaet 1 Krydder og The med Sukker
- 8,20 Blods. 0,148 %
- 8,25 50 gr Glukose
- 8,35 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,182 %
- 9,15 - 0,178 %

PATIENT NR. 150 (fortsat).

Kl. 9,35	Kl. 0,200 %
- 10,05	- 0,191 %
- 10,35	- 0,156 %
- 10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %
	Urin efter Forsøget: + Sacchar.
	Spinalvædske: Celler 0/7. Glob. 0. Alb. 7. WR. ÷.

PATIENT NR. 151.

Kv. f. 9/9 87, ug. u. St. Indl. A.H. 7/12 26—21/5 27.

Encephalitis epid. chron.

20 Aar gammel Hæmoptyse. 1911 opereret for dobbeltsidig Glaucom. 1912 opereret fo subperiostal Absces i v. Underkæbe, hvorefter i et Aars Tid Trigeminusneuralgier, son efterhaanden svandt fuldstændigt. 1923 pludselig syg uden forudgaaende Influenza, me Dobbeltsyn, Taagesyn, Flimren for Øjnene, stærke Hovedsmerter, Svimmelhed, Træthed o Somnolens. Indl. paa B.H. 24/3 25 for Encephalitis epid., idet der i Løbet af 14 Dage va kommet Vanskelighed ved at udtale enkelte Ord. Sangstemmen var forsvundet. Der va Trækninger i Arme og Ben, tremor af Hovedet. Snurrende og sovende Fornemmelser i Hæn der og Fødder, Hukommelsen blev daarlig og Gangen usikker.

Neurologisk Undersøgelse viste: Rotationsbevægelser af Hovedet fra Side til Side, i h Haand pronerende og supinerende Bevægelser, men ikke permanente. Grimasserende Bevæ gelser af Ansigtsmuskulaturen. Diffus Kraftnedsættelse af Extremiteterne. Ret stærk Rigi ditet af begge Bens Muskulatur. Atypisk Plantarreflex, men ingen sikker Babinski.

Øjenundersøgelse viste: Afakia artificialis o.u. Ophthalmoskopi usikker paa Grund a Efterstær, men intet sikkert abnormt. Undersøgelse for Diplopi lykkedes ikke. Spinalvæd ske: Celler 8/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷. Temp. var normal. Behandledes med 9 Argo tropininjectioner.

Indl. K.H.VI 21/4 25. Der fandtes her grov uregelmæssig Rotationstremor af begg Hænder, Tremor arytmisk i Hvile, mere stødvis, naar Extremiteten løftes. Nogen Brady kinesi. Symmetriske men ikke synkrone Trækninger i begge Quadriceps femoris. Livlige myoklon Trækninger i de løftede U.E. Reflexer livlige men ikke forøgede. Plantarreflexer normale. Pa tienten kan gaa med Støtte af een Person. Tremor ophører under Søvnen. Der er fin Tremo i højre Haand, som standser ved intenderende Bevægelser. Talen naturlig.

I den følgende Tid findes der af og til Babinskitendens paa v. Side. Af og til myoclon Sidekast med Benene samt en hurtig vibrerende Opadtrækninkshoppen af begge Patellæ ger nem længere Tid. Hendes Klager er: Træthed, Søvnighed, Svimmelhed, Hovedpine, Flimre for Øjnene og Dobbeltsyn. En Tid lang aftager tremor efter Argotropin- og Hectininjectioner.

19/6 Tremor og Myocloni er atter tiltagende. 1/7 Forbigaaende Anfald af Dyspnoe. 5/ Trækninger i h. O.E. af Karakter som en langsom rytmisk tremor. 2/10 Bevægelse af Skuldre Krop og Hovede, som Skutten-sig, Smaavridninger, ogsaa abdominale Myoclonier, næste som Mavedans, overvejende i v. Side. I v. Arm vuggende langsomme Flektionsbevægelser Albuen. ÷ Babinski, men excessive Patellarreflexer. 9/11 Tremor i O.E. af Parkinsontype Crusmuskulaturen paa h. Side en Del atrofisk.

Forsøger at komme op, men taaler daarligt dette paa Grund af Smerter i Nakken, Hovede og Brystet. Pulsen ofte paaskyndet 80-100-120. Temp. under Opholdet normal. Røntgenunde søgelse af Craniet viste intet abnormt. WR. (Blod) ÷.

Under Opholdet paa A.H. konstateredes de beskrevne Bevægelser af Hovedet, O.E. o U.E. Klagede nu og da over Dobbeltsyn. Efter Spinalpunktur 7/4 26 kommer der i 14 Dag en meget voldsom Hovedpine, under hvilken Bevægelserne næsten ophører, men de indfinde

sig atter, da Hovedpinen forsvinder. Tremor angives til Tider at kunne vække Patienten om Natten. Den er iøvrigt som tidligere af vekslende Intensitet, Udbredning og Karakter. Taaler stadig ikke at sidde op. Fra 27/7 Coniinkur, som i Løbet af et Par Mdr. faar Bevægelserne til at aftage betydeligt, hvorefter Patienten en Tid bliver noget vanskelig og kværulerende. 22/10 er tremor næsten svundet. 23/10 tiltagende Døsighed, sover det meste af Dagen, maa vækkes for at spise, men falder straks i Søvn igen. 21/11 mindre døsig og sovende, klager over Vanskeligheder ved at lade Vandet. Kollaberer pludseligt. Bevidstløs med meget paaskyndet Respiration, Cyanose og universel Slaphed, reagerer ikke paa Tiltale eller Berøring. Temp. 38,5.

I den følgende Tid snart mere, snart mindre somnolent, stadig ingen tremor. I Løbet af Januar 27 mere vaagen, kan nu komme op at sidde uden Klager. 2/2 er oppe 2 Timer daglig og bevæger sig naturlig omkring. 3/2 er oppe det meste af Dagen, er kvik og interesseret, besøger Nabostuerne o.s.v. 28/2 Stadig flink, klager enkelte Gange over Hørelseshallucinationer. 29/4 ingen tremor eller ufrivillige Bevægelser, fuldstændig Velbefindende. 21/5 stadigt Velbefindende, udskrives.

8/3	26. Kl.	8,40	Blods. 0,083 %
	-	8,45	50 gr Glukose
	-	9,05	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,30	Blods. 0,188 %
	-	10,00	- 0,183 %
	-	10,30	- 0,133 %
	-	11,10	- 0,112 %
	-	11,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 5/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 152.

M. f. 20/1 70, g. Møller. Indl. Fda. 4/4—7/5 27. Nr. 3628.

Syndrome thalamique. — Hysteria?

Ingen Disp. Rask tidligere. Sygdommen begyndte ganske pludseligt 1923 d. 14/1 med voldsomme Smerter i h. Ben forudgaaet af Kuldefornemmelse. Sm. holdt ved med uforandret Voldsomhed i c. 10 Dage. Tog derefter noget af, men han maatte dog til Stadighed have Morfin 9 Mdr. i Træk. Senere kun Sm. i kortere Perioder. Samtidigt udviklede der sig en let Parese af de h.-sidige Extremiteter. Desuden opstod der Klager over Hovedpine, Svimmelhed, Hukommelsessvækkelse og stærk Søvnløshed. Tre Gange behandlet paa Kuranst. ved Hald uden synderlig Virkning. Under Oph. paa Fda. fandtes 1) reel Hemiparesis d. l. g. med funktionelt Islæt. 2) Hemiataxia. d. 3) Let Patellarclonus paa b. Sider. H. Achillessenereflex stærkere end v. 4) Til dels afgrænset Nedsættelse af Sensibiliteten for Berøring paa h. crus. 5) Smertereaktion ved Berøring for koldt for hele h. U.E.s Vedkommende. Kunde trods ihærdige Forsøg ikke taale at arbejde, klagede navnlig over smertefulde Sensationer særlig i h. U.E. „Det var som Huden blev flaaet af". Tilst. uforandret ved Udskrivningen.

			12/4 Blodtryk: 140/90. Øjenundersøgelse norm. Forhold.
8/4	27. Kl.	8,00 fastende	Blods. 0,083 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
	-	8,10	80 gr Glukose
	-	8,20	0,5 mgr Adrenalin
	-	10,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
			%-Kvotient: 66. Stigning af Spvs.: 0.
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 6/3. Alb. 10. Glob. 0. WR. ÷.
			Analyserne til Bestemmelse af Blodsukkerkurven gaaet tabt.

PATIENT NR. 153.

M. f. 7/7 1900, uden Stilling. Indl. Fda. 9/12 26. Nr. 3494.

Epilepsia myoclonica.

Ingen Disp. Ingen lign. Tilf. i Familien. Fra 9. Aar typiske epileptiske Anfald med tiltagende Demens. 3 Aar før Indl. begyndte han at faa myoclone Trækninger i Hoved og Extremiteter. Under Oph. paa Fda. kun faa og lette epileptiske Anf. Har frembudt Billedet af en typisk myoclon Epilepsi. Myoclonierne kommer i Serier og opsummeres saaledes, at der tilsidst udløses voldsomme Ryk i Extrem. og Hoved; nu og da med Læsioner til Følge. Talen skanderende. Demensen tiltagende. Frembød desuden enkelte megalomane Forestillinger. Almentilst. i tiltagende Forværrelse.

22/1 WR. ÷.

16/4 27.	Kl. 7,00		Chloral gr 1.
	- 8,00	fastende	Blods. 0,078 %
	- 8,05		Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
	- 8,10		50 gr Glukose
	- 8,20		0,5 mgr Adrenalin
	- 9,50		Blods. 0,165 %
	- 9,25		- 0,137 %
	- 10,00		- 0,077 %
	- 10,35		Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
	- 10,40		Blods. 0,056 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,00 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 154.

M. f. 1/7 64, g. Gartner. Indl. S.H.H. 22/12 19. Nr. 8374.

Huntingtons Chorea.

Ingen paaviselige Dispositioner. Skal have været rask tidligere. Paadrog sig i 1913 i Amerika Tyfus. Sygdommen begyndt kort Tid efter denne. I Løbet af et Aars Tid blev han uarbejdsdygtig paa Grund af de ufrivillige Bevægelser og paa Grund af tiltagende psykiske Forandringer. Der findes en typisk universel choreatisk Dyskinesi af Huntingtons Type med Trækninger i Ansigtsmuskulaturen. Underkæben skydes frem og bevæges fra den ene Side til den anden. Der er stadige vridende Trækninger af Truncus og slængende, torquerende Bevægelser i Extremiteterne. Gangen forsigtig, usikker, devierende med stadige stærke Spjæt. Har under hele Opholdet paa S.H.H. været ret stærkt psykisk lidende og stadig i tiltagende Grad. I Begyndelsen lette paranoide Ideer og megalomane Forestillinger. Senere har der udviklet sig en meget kraftig Demens. Er næsten altid desuden gnaven, modstræbende, vredagtig og aggressiv. Er endelig blevet ganske urenlig og fuldstændig hjælpeløs, maa mades og hjælpes med alt. Saavel Dyskinesien som de psykiske Forandringer kan visse periodiske Bedringer og Forværrelser.

10/12 27.	Kl, 10,00	fastende	Blods. 0,095 %
	- 10,10		1,0 mgr Adrenalin
	- 11,00		Blods. 0,163 %
	- 11,35		- 0,173 %
	- 12,15		- 0,142 %
	- 12,18		Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

Fast. Spinalvs. 30/11 27: 0,073 %
Urin: kunde ikke opsamles.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 155.

Kv. f. 4/8 61, Enke efter Tricotagehandler. Indl. Fda. 15/11 22. Nr. 2314

Arteriosclerosis cerebri. Pallidalt Syndrom.

Ingen Disp. I Løbet af de sidste 5 Aar før Indl. tiltagende Træthed og Sløjhed. Et Aarstid forinden gradvis opstaaet let Hemiplegi. Under Oph. paa Fda. har der udviklet sig et udtalt pallidalt Syndrom med udpræget Maskeansigt, voldsom Rigiditet af alle Extremiteter, som efterhaanden er fikserede i Flexionskontraktur trods fysikalsk Behandling. Er nu næsten ganske ubevægelig og fuldstændig hjælpeløs. Der er grov tremor af h. Haand og Arm, og en gradvis tiltagende Demens. Stærk Bradyfasi og -phreni.

Blodtryk 29/7 26: 190/110. — WR. 1/12 22: ÷.

18/3 27. Kl. 8,30 fastende Blods. { 0,102 % / 0,080 %

- 8,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,55 0,2 mgr Adrenalin
- 9,05 0,2 mgr Adrenalin
- 9,30 Blods. 0,240 %
- 10,03 - 0,259 %
- 11,00 - 0,148 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,001 %
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
Urin efter Forsøget: tabt.

PATIENT NR. 156.

Kv. f. 23/6 65. Enke efter Sagfører. Indl. Fda. 1/4—10/10 27. Nr. 3622.

Melancholia in dementia. — Parkinsonismus. — Encephalitis epid. chr.? Arteriosclerosis cerebri?

Ingen Disp. Rask tidligere. Efter Mandens Død 1924 tiltagende Sløjhed, Træthed, Ubeutsomhed. Senere deprimeret med Selvbebrejdelser, Vrangforestillinger og Religionsskrupler. t Par Gange tent. suic. Nogle Mdr. før Indl. her paa Privatklinik. Skal der desuden have æret hørelseshallucineret. Under Oph. paa Fda. var hun straks ved Indl. ret medtaget og ebil. Der var Bronchitis, deformerende Arthroitis af Fingerleddene paa b. Hænder (med Bevægelsesindskrænkning og begyndende Kontrakturstilling) samt af Knæleddene. Oedem af ura. Begyndende Arcus senilis. Der var et meget udpræget og typisk Parkinsonpræg over Paienten. Ansigtsudtrykket maskeagtigt. Blikket stift stirrende. Ingen Mimik. Talen langsom g monoton. Udtalt Bradykinesi og -phreni. Tydelig universel muskulær Rigiditet (altsaa ogsaa varende til ikke arthritiske Led). Psykisk dement (nærmest mindende om senil Demens). Under ph. var Pt. stadig deprimeret, opgivende og ulykkelig. Fysisk bedredes Almentilst. ganske etydeligt. Hun tog paa i Vægt, kunde være oppe det meste af Dagen, og selv de arthritiske ænomener gik stærkt tilbage. Derimod holdt Parkinsonpræget sig uforandret. Gangen var ngsom, slæbende, uden Medsving af Armene. Holdningen noget foroverbøjet. Øvrige somaske Undersøgelse viste Udtynding af Hovedhaaret, meget sparsomme Supercilier og Pubeshar. Ingen sikre Pyramidebanesymptomer. Blodtryk: 11/4: 135/90.

7/4 WR. ÷.

11/5 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,086 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %
- 7,55 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. 0,199 %
- 9,00 - 0,258 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 10,30 Blods. 0,172 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 20. Pandy +. WR. ÷

PATIENT NR. 157.
Kv. f. 8/7 98, ug. u. St. Indl. Fda. 25/1 27. Nr. 3546.
Pseudosclerosis. Heredo-familiær Abiotrofi.

Faderens Moster og et Næstsødskendebarn sindssyg. Moderen „nervesvækket". Af Patienten 16 Søskende er 7 døde som smaa. En ældre Søster og en yngre Broder tilkendt varig Invalide rente for henholdsvis Dystrofia musc. progres. og cerebellar Ataxi. Pt. har været syg fra 6-Aar Alderen. Gangen blev daarlig, og hun kunde tilsidst ikke gaa alene. Ca. ½ Aar før Indl. fik hu Anf. af toniske Kramper i Rygmuskulaturen, ledsaget af Sm. i Skulder og Ryg. Aldrig epilept ske Kramper. Paa Fda. fandtes Psyken naturlig. Mydriasis. Nystagmus. Ingen Corneapigmen tering. Talen let bulbær. Mimiken under Talen noget sejg, ganske let grimasserende („Wilson agtig"). Antydning af „transverse smile" og Tapirlæbe. Sene- og Periostreflexer paa O. E. mege livlige. Muskulaturen rigid, atrofisk, Kraften nedsat. Atrofi af tenares og mm. interossei. Fi tremor af Hænderne. Tydeligt „symptome de freinage". Muskulaturen paa U.E. rigid o atrofisk med ringe Kraft. Patellarreflexerne forøgede, bryske, stærkest paa v. Side. Planta reflexen viser paa v. Side udtalt Viftefænomen af Tæerne og Antydning af Babinski. Der e næsten til Stadighed kortvarige Spasmer af Halsmuskulaturen, hvorved der opstaar sejg torquerende Bevægelser af Hovedet. Desuden udviklede der sig tiltagende ofte langvarige An af smertefulde Spasmer i Ryggens og Armenes Muskulatur, under hvilke der optræder stærk forøget Rigiditet, let Opistotonusstilling under stærkt Pusten, Stønnen og kraftigt Svedudbrud Spasmerne er stærkt paavirkelige af Scopolaminmedikamentation. Hepar kan ikke palpere eller udperkutteres.

Urinen uden Urobilin.
9/4. Hæmoglobin % 105. — Blodtryk 100. — WR. ÷.

18/5 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,083 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,167 %
- 9,30 - 0,182 %
- 10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %
- 11,00 Blods. 0,082 %

%-Kvotient: 78. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,006 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 158.

Kv. f. 14/6 99, u. St. Indl. Fda. 1/12 1915. Nr. 1405.

Epilepsia myoclonica.

Fader A. C. Morbroder Epilepsi. Fra 10 Aars Alderen typisk epileptiske Krampeanf. Faa Aar efter begyndte der at komme myoclone Trækninger i O.E. og U.E. Senere ogsaa i Muskulaturen i Ansigtet, paa Halsen og paa truncus. Psykisk: udtalt Demens. Der er næsten til Stadighed Myoclonier tilstede, som kun aftager i kortere Perioder ad Gangen, særligt naar der indfinder sig en Gruppe epileptiske Anf. Der ses ved Undersøgelsen en universel og permanent Myocloni. I Ansigtet er der tic-agtige Bevægelser omkring Øjnene og i Kæbemuskulaturen. Hun aabner Munden med smaa stønnende Lyde og blinker stadig med Øjnene. I Armene er Myoclonierne stærkest proximalt og medfører rykvis Løften af Armene. Erector spinæ og Abdominalmuskulaturen deltager rythmisk i den almindelige Muskeluro. U.E. hæves og sænkes lidt fra Underlaget paa Grund af de periodiske Ryk i Extensormuskulaturen, derimod synes Flexorerne at være delvis i Ro. Naar hun kommer i Affekt og ved Slag paa Musklerne udløses stærke Myoclonier. Den øvrige Undersøgelse, specielt den neurol, viser udover manglende v.-sidige Abdominalreflexer intet særligt.

8/3	28. Kl.	7,40 fastende	Blods. 0,080 %
	-	7,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
	-	8,10	50 gr Glukose
	-	8,20	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,35	Blods. 0,128 %
	-	9,50	- 0,162 %
	-	10,30	- 0,143 %
	-	10,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
	-	10,55	Blods. 0,080 %

%-Kvotient: 74. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,008 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 19/3. Glob. 2. Alb. 25. WR. ÷.

PATIENT NR. 159.

M. f. 27/4 62, g. Murer. Indl. A.H. 1/2—11/11 26.

Hemiplegia sin. — Syndrome thalamique.

Rask tidligere. Septb. 25 pludseligt opstaaet Hemiplegia sin. Behandlet paa K.H.VI. i 3½ Maaned. Spinalvædske her 14/9 25: Celler 1/7, Alb. 10. Glob. 0. WR. ÷. WR. (Blod) ÷). Objectivt fandtes venstresidig Hemiplegi af spastisk Type, + Babinski sin.

9/2: Klager over Smerter i hele v. Side ved passive Bevægelser, som om Benet eller Armen bliver „revet af". 10/2 af og til lidt tremor af h. Haand, grov vekslende ikke parkinsonagtig, ingen Smerter i roligt Leje. 12/7 Smerter i v. Ben fra Foden straalende op i Benet. 27/7 angiver Kløe i hele v. Ben. 17/9 Smerter ved Bevægelser aftagende. 28/9 sensibel for Kulde i v. Arm og Ben. 14/10 klager over Kulde i venstre Ben og over smertefulde Spasmer i Benet, behandledes med Massage og Coniininjectioner med nogen Virkning.

16/4 Røntgenundersøgelse viste udtalte arthroitiske Forandringer af v. Skulder og Albuled. 5/2 Blodtryk: 160/90.

22/4	26. Kl.	8,50 fastende	Blods. 0,085 %
	-	8,55	50 gr Glukose
	-	9,15	0,3 mgr Adrenalin
	-	9,23	0,3 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 159 (fortsat).

Kl. 9,50	Blods. 0,141 %
- 10,20	- 0,162 %
- 10,50	- 0,152 %
- 11,20	- 0,159 %
- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
	Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
	Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 160.

M. f. 5/12 63, g. Repræsentant. Indl. A.H. 26/3 26—16/6 26.

Hemiplegia sin. — Syndrome thalamique.

Ingen Dispositioner. 17 Aar gammel Trauma capitis. 1925 pludseligt opstaaet venstresidig Hemiplegi. Indl. paa K.H.VI. fra November 25 til Marts 26. Paa A.H. fandtes Hemiplegia sin. spast., let Ataxi af Over- og Underextremiteterne paa venstre Side. Hypæsthesi af de venstresidige Over- og Underextremiteter samt paa venstre Side af Truncus (Ophævet Berøringssans, nedsat Smertesans). Den dybe Sensibilitet paa Foden ophævet. Strygning hen ad v. Arm angiver han at føle som en „brændende" Fornemmelse. Kulde, specielt Is opfattes paa v. Truncushalvdel som en brændende Smerte og ikke som Kulde. Subjectivt føles h. Haand altid kold og som om han „havde Hanske paa". Endvidere dybt lokaliserede Smerter i v. Fodled straalende op i Crus. Smerterne er af jagende Karakter. Endvidere fandtes Bevægelsesindskrænkning af v. Skulderled med Affladning af m. deltoideus. Røntgenundersøgelse viste: Ejendommelig kantet Kontur af caput humeri, som er noget opdrevet. Billedet minder nærmest om en Tumor, men Diagnosen kan ikke stilles sikkert. Øjenundersøgelse: naturl. Forhold, spec. ingen Synsfeltindskrænkninger.

WR. i Blod ÷ Blodtryk 155/90.

26/4 26.	Kl. 8,55 fastende	Blods. 0,102 %
	- 9,00	50 gr Glukose
	- 9,20	0,5 mgr Adrenalin
	- 9,50	Blods. 0,206 %
	- 10,20	- 0,242 %
	- 10,50	- 0,249 %
	- 11,20	- 0,226 %
	- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 3/3. Pandy (+).

PATIENT NR. 161.

Kv. f. 10/4 71, g. m. Arbmd. Indl. A.H. 28/5 1925—18/6 1926.

Huntingtons Chorea. — Morbus mentalis.

Der kan intet oplyses om familiær Disp.

Samtidig med Klimakteriet begyndte Sygdommen i 1913 med Trækninger i O.E. og U.E. Lidelsen er senere progredieret jævnt.

Paa A.H. fandtes universel Uro mest bestaaende i dels athetoseagtige og choreatiske Bevægelser, baade af Hoved og Extremiteter. Grimasserende Trækninger i Ansigtet. Gangen frem-

byder et typisk Billede af en Huntingtons Chorea, devierende, med mange Extrabevægelser i Hoved, Truncus og Extremiteter. Skridtene af uens Længde. Senere udtalte psykiske Forstyrrelser af paranoid Karakter med stærk Uro og Aggressivitet.

4/3	26. Kl.	8,45	fastende Blods. 0,082 %
	-	8,55	50 gr Glukose
	-	9,05	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,25	Blods. 0,169 %
	-	9,55	- 0,179 %
	-	10,25	- 0,137 %
	-	10,45	Blods. 0,092 %
	-	11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler + Erythrocyter. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 162.

M. f. 14/3 80, g. Husmand. Indl. Fda. 27/3—4/4 28. Nr. 4015.

Chorea chr. (Huntington?)

Faderen skal i senere Alder have lidt af en lignende Sygdom som Pt. Rask tidl. Sygdommen begyndte for 7 Aar siden med stærke Sm. i Ryggen og Trækninger i Ansigtet, Arme og Ben, saaledes at han nu ikke længere kunde køre paa Cycle. Mener selv at være blevet noget mere irritabel de senere Aar. Under Oph. paa Fda. fandtes han psykisk naturlig. Ingen Demens. Der var udbredte Trækninger i Arme og Ben som en Blanding af Tic og Chorea, kastende, slængende, rullende alle ucoordinerede, lette Jactationer af Truncus. Grimasserende Bevægelser af Ansigtet, Smasken og Fløjtebevægelser af Munden.

2/4 Blodtryk: 130/75. 3/3. WR. ÷.

30/3	28. Kl.	8,00	fastende Blods. 0,119 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
	-	8,10	50 gr Glukose
	-	8,15	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,45	Blods. 0,254 %
	-	9,15	- 0,290 %
	-	9,45	- 0,209 %
	-	10,30	- 0,101 %
	-	10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,092 %
			%-Kvotient: 55. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,027 %
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 163.

Kv. f. 17/9 1900. u. Stl. Indl. Fda. 20/10 1919. Nr. 1960.

Athetose double.

Søster Epilepsi? Skal være født for tidlig. Lidelsen medfødt. Psykisk er hun noget dement og stærk labil. Faar voldsomme Uros- og Vredesperioder, hvorunder hun flaar og ødelægger alt, hvad kun kan komme til. Kan læse og har lært at skrive paa Maskine. Somatisk: Stærk striær Dysarthri, som næsten gør Talen uforstaaelig med choreiform Grimasseren. Bevægelserne

stærkt ucoordinerede med voldsomme torquerende Athetoser af Over- og Underextremiteter. Stærk Rigiditet af Muskulaturen. Gangen en Del besværet, stiv spjættende, pulserende.

10/5 27. Kl. 7,55 fastende Blods. 0,115 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
- 8,08 50 gr Glukose
- 8,16 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,241 %
- 10,25 - 0,143 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,093 %

%-Kvotient: 53. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,032 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 164.

Kv. f. 24/1 1907, ug. Husassistent. Indl. 16/12—31/12 26. Nr. 3506.

Chorea mollis larvata (Encephalitis epid. chr.?)

En Søster faar Invaliderente for Nervesvækkelse. Rask tidl. Aldrig febr. rheumat. Sygdommen angives opstaaet efter „Spansk Syge" uden Komplikationer og uden Øjensymptomer, Trækninger eller Somnolens. Siden 1922 lidt af ufrivillige Bevægelser i h. Arm og Ben samt Kraftnedsættelse her. Behandlet nogle Gange paa Sygehus og i 1924 paa R.H.s Poliklinik for: Chorea mollis. Klager endvidere over Hovedpine, Svimmelhed og Træthed. Paa Fda. fandtes hun psykisk naturlig. Der var Kraftnedsættelse af h. Arm og Ben samt grov h.-sidig Ataxi (til dels funktionel?). Patellarreflexen livligere paa h. end paa v. Side. Distalt paa h. Arm og Ben nedsat Sensibilitet. Ingen Sensibilitetsforandring paa Truncus. Enkelte Myoclonier og Tic i h. Arm. Den øvrige og specielt den neurol. Unders. viste intet særligt. Dog var Almentilstanden noget medtaget, idet hun var sløj og slap.

WR. ÷.

26/12 26. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,071 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
- 7,55 50 gr Glukose
- 8,05 0,5 mgr Adrenalin
- 8,25 Blods. 0,155 %
- 8,55 - 0,242 %
- 9,25 - 0,270 %
- 10,10 - 0,213 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,114 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,064 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 1—2. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 165.

Kv. f. 3/5 01, ug. Bogbinderske. Indl. A.H. 7/9 25—3/1 28.

Neuro-psykasthenia gravis. — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Dispositioner. — Skal have været fuldstændig rask tidligere. Først været Husassistent, senere lært Bogbinderi og kunnet ernære sig selv. 2½ Aar før Indlæggelsen Influenza uden Somnolens, Øjensymptomer eller Trækninger. Patientens Lidelse begyndte for 2 Aar siden.

klager over Sløjhed, Træthed og Arbejdsudygtighed. Hovedpine, Snurren og Rykken i Hovedet, Svimmelhed, Flimren for Øjnene. Ringen for Ørene, „Rystelser" i hele Kroppen, Halsbrænde, Kvalme; Anfald af Angstfornemmelser og daarlig Søvn. Psykisk fandtes hun af normal Intelligens, Stemningen venlig og glad, men indrømmede dog Tilbøjelighed til stærke Humørsvingninger. Somatisk Ovari og Dermografismus, medens den øvrige, specielt den neur. Undersøgelse viste normale Forhold.

Under Opholdet paa A.H. klagede hun til Stadighed i større eller mindre Grad over alle de nævnte Symptomer. Der var stærke og hurtige Svingninger i Almenbefindendet, beskæftigedes som Helhed kun meget lidt. Enkelte Gange Besvimelser eller Tilløb hertil. Til Tider meget pylret og overordentlig selvoptaget, og efterhaanden som hun har været paa Afd. i nogen Tid bliver hun noget vanskelig, kværulerende, vredladen, kommanderende overfor Medptt. og Plejepersonalet. Ofte ligefrem uforskammet; selv overfor sine Paarørende kan hun, naar de besøger hende, være meget umedgørlig. Tilstanden som Helhed uforandret ved Udskrivningen trods al Therapi, roborerende Midler, Sedativa, Liggekure, Badebehandling, Tesla o.v.v.

23/9 25 Ewalds Prøvemaaltid 1 Time: 28 + 46 ccm. 30/60.
25/9 25 Kemps Prøvemaaltid 12 Timer: ÷ Retention.
Aff. gentagne Gange uden Slim eller Blod.
Hæmoglobin % under Oph. svingende mellem 80 og 70.
4/9 25. - Blodtryk 115/65.
Øjenundersøgelser gentagne Gange viste fuldstændig naturlige Forhold.
4/8 25. - WR. i Bl. ÷.
8/10 - Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 0. Alb. 25. WR. ÷.
8/5 26. - Spinalvædske: Celler 2/3, Pandy +. WR. ÷.
4/3 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,086 %
- 9,10 50 gr Glukose
- 9,25 0,5 mgr Adrenalin
- 9,55 Blods. 0,182 %
- 10,25 Blods. 0,266 %
- 11,00 - 0,222 %
- 11,30 - 0,138 %
- 11,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
%-Kvotient: 13/3 26: 72. Beregnet Stigning af Spvs. 0,006 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 0. Alb. 20. WR. ÷.
/3 - fastende Blods. 0,085 %
/3 - - Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
%-Kvotient: 72.
/5 27. Kl. 9,02 fastende Blods. 0,092 %
- 9,05 10 gr Glukose
- 9,30 50 gr Glukose
- 10,00 Blods. 0,166 %
- 10,30 - 0,170 %
- 11,05 - 0,124 %
- 11,40 - 0,110 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %.
%-Kvotient 13/3 27: 72. Beregnet Stigning af Spvs. 0.
Urin Kl. 3,00: + Sacchar. (Spor).

PATIENT NR. 166.

M. f. 7/12 99, ug. Tjenestekarl. Indl. Fda. 27/12 26—15/3 27. Nr. 3511.

Neurasthenia. — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Disp. Influenza 1918 og 1919, ukompliceret, ingen Øjensymptomer, Trækninger elle Somnolens. Efter sidste Influenza søvnløs en Maaned. Har senere til Stadighed følt sig mege træt og udmattes hurtigt ved ethvert Forsøg paa Arbejde eller Bevægelse. Desuden Anf. a Svimmelhed og Hjertebanken. Der skal af og til optræde „Trækninger". 2. Oph. paa Kuran stalten ved Hald henholdsvis 1922 og 26 med let forbigaaende Bedring. Hovedklage stadigvæ Uarbejdsdygtighed paa Grund af overvældende Træthed. Under Oph. paa Fda. var han psykisk ret funktionelt præget og hypochonder. Maaske lidt karakterforandret, lidt tilbøjelig til a kritisere og kværulere. Var ret utilfreds under den sidste Del af Oph. Somatisk fandtes livlige Patellarreflexer, v. stærkere end h. Plantarreflexen paa h. Side atypisk med Dorsalflexion a alle Tæerne. Bedredes kun lidt ved Opholdet. Fra 20/1—28/1 Temperaturforhøjelse, der satte ind med Kulderystelser og Dedolationer (Influenza?). Der var en Del Søvnløshed og c. 3 kg Vægttab.

11/2	27.	Kl.	8,00	fastende Blods. 0,097 %
		-	8,05	50 gr Glukose
		-	8,15	0,6 mgr Adrenalin
		-	8,45	Blods. 0,202 %
		-	9,15	- 0,214 %
		-	10,15	- 0,120 %
		-	10,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
				Spinalvædske fastende beregnet: 0,067 %
				%-Kvotient 6/1: 69. Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker 0,001 %
				Spinalvædske: Celler 6/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.
6/1	27.	Kl.	8,10	fastende Blods. 0,086 %
		-	8,14	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
		-	8,16	50 gr Glukose
		-	8,30	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,10	Blods. 0,195 %
		-	9,40	- 0,159 %
		-	10,15	- 0,120 %
		-	10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
		-	11,40	Blods. 0,086 %
				%-Kvotient: 69. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,001 %
				Urin efter Forsøget: + Sacchar.
				Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 167.

M. f. 6/3 95, g. Armbd. Indl. Fda. 22/9—13/10 27. Nr. 3831.

Encephalitis epid. chr.?

En Søster skal lide af epileptiske Anfald. Har været rask indtil 1909. Sygdommen skal da være begyndt efter et Hovedtraume og samtidig Overanstrengelse. Den bestaar i: Depression stærk psykisk Reaktivitet, Hovedpine, Træthed, Svimmelhed. Desuden udviklede der sig en Tilbøjelighed til „Rysten" og Kraftesløshed af Benene. Tilstanden blev senere en Del bedre i Løbet af et Par Aar; men da han i 1915 indkaldtes til Krigstjeneste, forværredes Tilstanden

atter, men bedredes senere igen. 1923 kom der en lignende Opblussen, og han har senere ikke kunnet arbejde synderligt. Der var Angstanfald. Han følte sig træt, svimmel, havde Hovedpine o.s.v. Navnlig er den Rysten i Benene, som Pt. tidligere led af, taget til og forværres særlig, naar han prøver paa at arbejde. Dertil er der siden 1923 kommet „Besvimelsesanfald", i Begyndelsen flere Gange om Ugen, senere c. 1 Gang om Maaneden. Anfaldene uden epileptiforme Træk kan vare c. ½ Time.

Ved Indl. paa Fda. fandtes en ret prominerende Benkam, som strækker sig fra vertex fremad mod os parietalis langs sutura sagittalis.

Regelmæssig fin tremor af v. U. E. samt Fodclonus paa v. Side. Anæsthesi svarende til perifere Halvdel af v. Fod, let Atrofi af Muskulaturen paa h. crus. Let parkinsonagtigt Præg over Holdning og Gang. Psykisk var han noget funktionelt præget og en Del sygdomsoptaget, iøvrigt naturlig, ikke dement, men med smaa intellektuelle Evner. Under Oph. optraadte der tre Gange Besvimelsesanfald, det ene ikke iagttaget af kyndigt Personale, men der mentes at have været Kramper, de to andre optraadte under Søvnen, det ene lige efter det andet, og blev iagttaget af vagthavende Læge.

30/9 noteredes saaledes: Naar han sover, ligger han paa en ejendommelig Maade med Overkroppen vredet om i Forhold til Underkroppen, med Hænderne stærkt flekterede i Haandleddene hvilende paa Brystet og Hovedet stærk sidedrejet. Stillingen kan nærmest betegnes som „en stivnet Torsionsspasme", ogsaa Respirationen under Søvnen er aparte, idet Pt. trækker Vejret meget dybt med meget store Mellemrum. Anf. begynder med Graad i voldsomme Stød, uden at Pt. vaagner. Herunder respirerer Pt. ikke ordentlig, bliver tilsidst cyanotisk, og der kommer nu stærke Bevægelser i Arme og Ben, men ingen egentlige hverken toniske eller cloniske Kramper. Efter et Øjebliks Forløb foregaar Respirationen atter naturligt og Cyanosen svinder. Efter første Anfald laa Pt. og stirrede op i Loftet og fik et Par Min. efter et lign. Anf. som beskrevet. Anf. varede 2—3 Min., hvorefter Pt. faldt i Søvn og sov roligt i naturlig Stilling. Under Anf. synes Pt. ganske reaktionsløs og uden Bevidsthed, men paastaar dog selv, at han kunde høre, hvad der foregik omkring ham. Iøvrigt frembød Pt. intet yderligere af Interesse under Opholdet og blev udskrevet i uforandret Tilstand.

29/9 Hæmoglobin %: 85.

26/9 Blodtryk: 120/85.

28/9 Ewalds Prøvemaaltid: 130 + 27 ccm. 38/87.

27/9 og 1/10: WR. ÷.

29/9 Ophthalmoskopi viser naturlige Forhold.

5/10 Røntgenunders. af Craniet: Naturlige Forhold.

3/10 27.	Kl.	7,50	fastende Blods. 0,082 %
	-	7,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
	-	8,05	50 gr Glukose
	-	8,15	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,45	Blods. 0,178 %
	-	9,15	- 0,190 %
	-	9,45	- 0,165 %
	-	10,35	- 0,112 %
	-	10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %

%-Kvotient: 74. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.

Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 168.

M. f. 27/9 01, g. Købmand. Indl. Fda. 21/9—21/10 27.

Depressio mentis periodica? — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Dispositioner. Rask tidligere. Influenza 1917. Ingen Kramper, Dobbeltsyn eller Øjensymptomer. Sygdommen begyndte ca. ½ Aar herefter, idet han fik, til at begynde med kortere, senere længere Perioder, af 1—3 Ugers Varighed, bestaaende i Sløvhed, fuldstændig Ophør af Interesse for alt ham vedrørende, følte blot Trang til Sengeleje og Søvn og kunde i disse Perioder sove 10—12 Timer i Døgnet, følte sig desuden noget deprimeret, af og til kunde der være let Graad uden paaviselig Aarsag. Iøvrigt ingen psykiske Symptomer af nogen Art under Sløvhedsperioderne. Ved Indl. paa Fda. fandtes Pt. psykisk ganske naturlig, dog maaske en let Bradyphreni. Somatisk ubetydelig Bradymimi, intet Maskeansigt men Antydning af facies oleosa, intet Parkinsonpræg, men ingen Medbevægelser ved alm. Gang, derimod ved Løb. Iøvrigt fandtes ganske naturl. Forhold, bortset fra en meget tvivlsom universel muskulær Rigiditet. Under Opholdet var hans Opførsel ganske naturlig i enhver Henseende, ingen Tegn til Depression, frembød i det hele ingen psykiske Symptomer af nogen Art.

24/9 WR. Bl. ÷.

7/10 27.	Kl.	7,00	Morgenmaaltid.
	-	7,45	Blods. 0,110 %
	-	7,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
	-	7,55	50 gr Glukose
	-	8,20	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,50	Blods. 0,124 %
	-	9,20	- 0,140 %
	-	9,50	- tabt
	-	10,40	- 0,082 %
	-	10,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
			Stigning af Spinalvædskesukker: 0,009 %.
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 14/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.
19/10 27.	Kl.	7,45 fastende	Blods. 0,095 %
	-	8,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
	-	8,15	100 gr Glukose
	-	8,25	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,55	Blods. 0,152 %
	-	9,25	- 0,176 %
	-	9,55	- 0,105 %
	-	10,50	- 0,065 %
	-	10,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %
			%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,009 %
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 17/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 169.

Kv. f. 1/9 98, g. m. Landmand. Indl. Fda. 4/10 26—4/9 27. Nr. 3418.

Epilepsia. — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Dispositioner. 1919 Influenza, var syg i 3 Mdr. I flere Mdr. efter var der „Synsforstyrrelser", om hvilke der ikke har kunnet fremskaffes yderligere Oplysninger. Ca. 1 Aar senere optraadte der typiske epileptiske Krampeanfald. Et Par Gange indl. paa Sygehus og S.S.Hospital for pludselige Uros- og Uklarhedstilstande. Ved Indl. fandtes hun i psykisk Henseende epileptisk

præget, en Del sløvet og hukommelsessvækket. Den somatiske Undersøgelse viste intet særligt, specielt ingen Symptomer paa Encephalitis epid.

18/10 opstod ret pludseligt Uklarhed, Uro og Forvirring. Vilde ud, fordi hun mente, at Huset brændte. Samtidig en Gruppe epileptiske Anfald.

21/11 Stadig plumret, synger Salmer. Erotisk opstemt. Miskender Omgivelserne.

2/12 Vedblivende plumret, monologiserer med mange religiøse Vrangforestillinger: „Gud har sagt, jeg skal synge, Djævelen synger falsk, derfor skal jeg synge rent". Tror Overlægen er Gud Fader, Oversygeplejersken Guds Moder og Kandidaten Guds Søn. Er ganske desorienteret. Stemningen skifter med Omslag fra Graad til Latter.

24/1 Stadig urolig, nærmest opstemt, udskældende, med maniske Træk.

31/1 Temp. forhøjet. 39°. Almentilstanden sløj. Lille hurtig blød Puls. Lige indtil 5/2 Temperaturforhøjelse, noget intermitterende fra 39° til 38°. Temp. falder nu, og Tilstanden bedres. Ingen sikker paaviselig Aarsag til Tp. Forh.

1/3 Decubitus over os sacrum, som heles ved Sukkersirupbehandling. Klarer nu op, bliver rolig og ret naturlig i psykisk Henseende bortset fra den uforandrede Demens. Udskrives.

5/4	27. Kl.	7,55	fastende Blods. 0,076 %
	-	8,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
	-	8,05	50 gr Glukose
	-	8,15	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,45	Blods. 0,173 %
	-	9,15	- 0,237 %
	-	10,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
	-	10,25	Blods. 0,141 %

%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 2—1. Alb. 15. WR. ÷.

PATIENT NR. 170.
Kv. f. 8/9 91, u. Stl. Indl. Fda. 24/2 1912. Nr. 966.
Epilepsia. — Dyscrinisme.

Ingen Disp. Rask tidl. Epilepsi fra 19 Aars Alderen. Under Oph. paa Fda. har der udviklet sig en total Døvhed (Otitis med. supp.) og udtalt Demens. Endvidere har der udviklet sig en stærk Obesitas med udtalt dyscrint Præg. Der er let Skægvækst. Huden i Ansigtet spændt med rigelig subcutant Fedt. Øjnene smaa, „griseagtige". Den øvrige Undersøgelse, specielt den Neurol., frembyder intet særligt. Ingen Sympt. paa Encephalitis epid.

2/7	27. Kl.	8,10	fastende Blods. 0,082 %
	-	8,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,045 %
	-	8,30	50 gr Glukose
	-	8,40	0,3 mgr Adrenalin
	-	9,10	Blods. 0,182 %
	-	9,40	- 0,200 %
	-	11,05	0,188 %
	-	11,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %

%-Kvotient: 53. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Glob.. 25. Alb. 1—2. Pandy +.
WR. ÷.

PATIENT NR. 171.

M. f. 4/8 1903, ug. Arbmd. Indl. Fda. 28/6 23. Nr. 2440.

Sclerosis disseminata? — Encephalitis epid. chr.? — Epilepsia.

Farbroder „Nervelidelse". Rask tidl. Altid svagt begavet. Fra 11 Aars Alderen Anf. af „Hallucinationer", senere Kramper, Absencer og Forvirringstilstande. Under Oph. paa Fda. har han været flink til Arbejdet. Som Regel omgængelig. Han kan dog blive hidsig og opfarende over Smaating. Ikke egentlig epileptisk præget. Noget barnlig. Typiske men ret faa epileptiske Anfald. Somatisk: Craniedeformitet med meget bred Diameter transversa og Indsænkninger bag tubera parietalia, samt let Ansigtsasymmetri. Ubetydelig Strabismus convergens uden Øjenmuskelpareser. Let Nystagmus, diffus Atrofi af Muskulaturen paa h. U. E. H. Patellarreflex stærkere end v. + Babinski d. + Abdominalreflexer. Gangen ikke spastisk men lidt Slæben paa h. Ben. Ingen Medbevægelser af v. Arm.

17/6 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,083 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,35 Blods. 0,121 %
- 9,05 - 0,144 %
- 10,20 - 0,060 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %

%-Kvotient: 69. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar. (Spor)
Spinalvædske: Celler 4/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 172.

Kv. f. 27/6 05, ug. Husassistent. Indl. Fda. 18/12 25—19/3 27. Nr. 3060.

Epilepsi (?) — Hysteri med simulerede Anfald.

Ingen Disp. Der vides intet om Influenza. Fra 10-Aars Alderen Krampeanf. med Bevidstløshed. Under Oph. en Del Krampeanf., der opfattedes som typisk epileptiske. Desuden talrige mere tvivlsomme Anf., hvilke Pt. selv senere indrømmede var simulerede og som næsten ophørte, da man foreholdt hende det urigtige heri. Psykisk var hun noget hypochonder, selvoptaget og ret lunefuld, blev let vred og opsætsig og ofte stærkt kværulerende. Somatisk fandtes stærk Adipositas, crura elephantiasagtigt fortykkede. Acrocyanose af Hænder og Fødder. Der var ingen særlige Symptomer paa Enceph. epid. Bedredes en Del under Oph. og blev mere omgængelig.

4/3 27. Kl. 7,45 fastende Blads. 0,073 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
- 7,53 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. 0,176 %
- 9,00 - 0,185 %
- 10,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 10,10 Blods. 0,167 %

%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 2. Alb. 20. Pandy +. WR. ÷

PATIENT NR. 173.

Kv. f. 5/5 96, g. m. Arbmd. Indl. Fda. 24/6—23/9 27. Nr. 3712.

Epilepsia. — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Dispositioner. Aldrig Influenza. 4 Aar gammel Hovedtraume ved Fald ud af et Vindue i Stueetagen. Epilepsi fra 12-Aars Alderen, tiltaget med Aarenes Løb. Enkelte Anf. af periodisk Forvirring. Ved Indl. fandtes Pt. epileptisk præget, hukommelsessvækket. „Nervøs", sammenfarende og noget hysterisk præget.

Somatisk h. Pupil > end v. Funktionel Synsnedsættelse. Yderst svage Abdominalreflexer, atypisk Plantarreflex paa h. Side med stærk Spredning af de laterale Tær. H. Achillessenereflex stærkere end venstre og Dobbeltslag ved Forsøg paa Fremkaldelse af Fodclonus. Ingen specielle Tegn paa Encephalitis epid. Efter Adrenalininjection opstod der en kraftig universel tremor, typisk Parkinsonstilling af Arme og Hænder. Kroppen og Hovedet blev foroverbøjet og Gangen langsom og slæbende. Bedredes noget ved Oph.

12/7 Blodtryk 115/80.
28/6 og 15/7 og 6/9 WR. ÷.
7/8 Ophthalmoskopi naturlige Forhold.

15/7 27.	Kl.	7,45	fastende Blods. 0,077 %
	-	7,55	50 gr Glukose
	-	8,00	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,25	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,30	Blods. 0,148 %
	-	8,57	- 0,226 %
	-	10,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
	-	10,07	Blods. 0,220 %
	-	11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,079 %
	-	11,15	Blods. 0,083 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 3. Alb. 25. WR. ÷.

5/9 27.	Kl.	7/45	fastende Blods. 0,092 %
	-	7,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
	-	8,03	50 gr Glukose
	-	8,10	0,5 mgr Adrenalin
	-	8,40	Blods. 0,185 %
	-	9,10	- 0,197 %
	-	9,40	- 0,160 %
	-	10,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
	-	10,40	Blods. 0,092 %

%-Kvotient: 73. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 2. Alb. 25. WR. ÷.

PATIENT NR. 174.

Kv. f. 29/12 1900, ug. Husassistent. Indl. Fda. 26/5—15/8 27. Nr. 3680.

Dementia præcox vetus? — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Dispositioner. Indtil 1918 rask psykisk og legemligt. Fik da Influenza og Empyem. Blev derefter psykisk forandret. Kunde ikke blive i sine Pladser, da hun var sjusket, overladisk, planløs, uskikket til sit Arbejde og ofte disponerede hen i Vejret. Hendes Væsen blev

aparte. Begyndte saavel Sommer som Vinter at gaa med flere Sæt uldent Undertøj, som hun heftede op i Ærmegabene, saa det maatte løsnes med Knibtang. Laa helst med Tøjet paa om Natten o. l. Til Tider griset, gemte Madvarer under Møblerne, spiste Vaselin og andre Medikamenter. Var en Tid lang til Stadighed meget søvnig. Indlagdes paa K.H.VI. 17/9—17/10 25. Diagnosen var: Encephalitis epid. chr. med psykiske Forandringer. Spinalvædsken var normal. WR. i Blod og Spinalvædske ÷. Overflyttedes til S.H.H., hvor Diagnosen nærmest stilledes paa Dementia simplex. Udskreves efter nogle Maaneder, men maatte atter 2/11—2/12 26 indlægges paa K.H.VI. og derfra igen overflyttes til S.H.H. Under Hospitalsopholdene var navnlig de sidste Gange de psykiske Forandringer kun lidet fremtrædende. Hendes Væsen var dog noget aparte, og hun var en Del sky, genert og tilbageholden, men var ganske flink til at udføre Husgerning o. l. Udskreves i Slutningen af 1926 til sit Hjem. Her blev Tilstanden atter daarligere, nærmest som tidligere, og hun var ude af Stand til at udføre brugeligt Arbejde endsige paatage sig en Plads. Ved Indl. paa Fda. fandtes hun klar, orienteret og ret naturlig af Væsen, gjorde højst et lidt deprimeret Indtryk. Den første Dag konstateredes suggestiv Katalepsi, som ikke senere kunde fremkaldes. Den øvrige Undersøgelse viste intet særligt, specielt ingen somatiske Symptomer paa Encephalitis epid. Under Opholdet var hun rolig og stille, og frembød ikke noget særligt paafaldende. Hun var som Regel temmelig mut og tilbageholdende, svarede helst Ja og Nej. Talte sjældent spontant og indlod sig nødigt med de andre Pttr. Hun var flink og hurtigt til at arbejde, ogsaa paa eget Initiativ.

19/2 Genert ved Stuegang, gemmer sig for Lægerne, ellers nogenlunde naturlig og flink, gaar paa Vævestuen og er dygtig til sit Arbejde.

30/ Hæmoglobin % 95.

15/6	27.	Kl. 8,00	fastende Blods. 0,081 %
		- 8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
		- 8,15	50 gr Glukose
		- 8,25	0,5 mgr Adrenalin
		- 8,55	Blods. 0,138 %
		- 9,25	- 0,172 %
		- 10,35	- 0,200 %
		- 10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %

%-Kvotient: 62. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 175.

Kv. f. 20/11 70, g. m. Repræsentant. Indl. Fda. 5/1—19/10 27. Nr. 3528.

Morbus mentalis e encephalitide? — Dementia organica.

Ingen Disp. Et Par Gange Gigtfeber. Ingen Influenza. Sygdommen bemærkedes c. ½ Aar før Indl. Blev hukommelsessvækket, mistede Interessen for sit Hus, begyndte at gaa til teosofiske Møder var under stærk Paavirkning af en af Kredsens kvindelige Medlemmer. 3 Mdr. før Indl. uklar, hallucineret, urolig, vrøvlende, indl. paa Privatklinik i Kbhvn. Var her stærkt desorienteret, forvirret og urolig. Ved Indlæggelsen paa Fda. uden Sygdomserkendelse, fortalte at hun havde været paa en Anstalt i Nykøbing, hvor den Mand, som ledede Anstalten, mishandlede hende og de andre Ptt. f. Eks. ved at slaa Søm i Hovedet paa dem.

Var stemningslabil, svingede let fra Graad til Latter. Var iøvrigt venlig og indladende men ganske desorienteret. Somatisk fandtes Pupillerne smaa; der var let Anisokori; de var kantede og reagerede trægt for Konvergens, næsten ikke for Lys. Den neurologiske og øvrige

Undersøgelse frembød iøvrigt intet særligt. Under Oph. var hun i den første Tid meget plumret, ofte hørelses- og synshallucineret, tit grædende, viste sig stærkt hukommelsessvækket. Der var ingen Uro.

21/1 Temperaturforhøjelse: Aften 39°, Morgen 39,6° med Hovedpine og Opkastninger (fire Dage forinden Spinalpunktur). Pulsen var lille og hurtig. 11/2 kommer lidt op, men gaar hvileløs og grædende rundt, stadig meget hørelseshallucineret. 14/2 stadig hallucineret og plumret, skriver sommetider Brev til Manden to Gange om Dagen, kan give sig til at græde f. Eks. naar hun kommer til at tænke paa, at hun for 2 Mdr. siden har haft en Opkastning.

22/2 viser de tidligere beskrevne Pupilforandringer, men iøvrigt somatisk normale Forhold, specielt ingen Symptomer paa Enceph. epid.

29/7 De sidste Dage Hovedpine. Under Paaklædning om Morgenen stærke Opkastninger, med lille blød Puls. Tilløb til Collaps. Er nu oppe hver Dag, rolig, kan strikke lidt, men det er umuligt f. Eks. at lære hende at væve. Tilst. senere uforandret.

Blodtryk 3/3: 165/115. — 17/1 WR. ÷.
23/3 Ophthalmoskopi viser normale Forhold.

18/1	27.	Kl.	8,35	fastende Blods. 0,083 %
		-	8,40	50 gr Glukose
		-	8,50	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,15	Blods. 0,171 %
		-	9,45	- 0,226 %
		-	10,55	- 0,180 %
		-	11,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

Beregnet Stigning af Spinalvædskesukker: 0,010 %
%-Kvotient: 17/3 27: 70.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

17/3	27.	Kl.	8,15	fastende Blods. 0,076 %
		-	8,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
		-	8,28	50 gr Glukose
		-	8,40	0,6 mgr Adrenalin
		-	9,15	Blods. 0,181 %
		-	9,50	- 0,250 %
		-	10,15	- 0,260 %
		-	10,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
		-	10,45	Blods. 0,224 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 176.

Kv. f. 14/10 80, ug. fhv. Lærerinde, indl. Fda. 27/12 1906. Nr. 363.

Schizophrenia (Katatonia).

I Faderens Familie flere Tilfælde af Sindssygdom. Moder og Søster „nervøs". Sygdommen begyndt i 1901 med „Nervøsitet". Blev snart daarligere, Talen nu og da forvirret, og der viste sig Vrangforestillinger. Paa K.H.VI. 1903: Forvirret, Latteranfald, som kunde vare i flere Timer. 2 Gange tentamen suicidii. S.H.H. 1904. Viste sig her pjanket, spredt, omstændelig,

miskendte Omgivelserne. Efter en kortere Remission atter forvirret med Impulsioner. Senere deprimeret, grædende, bortgemt, hallucineret, til Tider exalteret. I de følgende Aar roligere, men sløvet, stereotyp, malproper og urenlig. Kom hjem i 1906, hvor det gik godt i c. 1 Aar, blev saa atter urolig og indlagdes paa Fda.

Her i Begyndelsen meget skiftende, ofte voldsom Uro og stærkt aggressiv. Der fremkom efterhaanden en Del Vrangforestillinger, tror f. Eks. at hun har et Barn, senere at hun har faaet Tvillinger, tror en Tid, at hun er Lærerinde og underviser Børnene. Der er stærke Hallucinationer. Lider en Del ved Tanken om, at hun er angrebet af forskellige legemlige Sygdomme. Bliver efterhaanden mere og mere opløst og faar mange aparte Manerer. I de senere Aar ingen væsentlige Forandringer udover lette korte Remissioner.

Er nu udpræget kataton, ligger ofte ubevægelig i samme Stilling med Hovedet løftet fra Puden gennem flere Timer. Der kan nu og da være en svag Mindelse af det parkinsonagtige over hende, men der findes iøvrigt ingen som helst Tegn til Encephalitis epid. Somatisk herudover intet særligt.

17/4 27. Kl. 755 fastende Blods. 0,085 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,15 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,155 %
- 9,15 - 0,204 %
- 9,45 - 0,207 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %

%-Kvotienet: 59. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 177.

Kv. f. 2/7 77, ug. u. St. Indl. Fda. 3/11 1920. Nr. 2057.

Dementia paranoides. — Hydrocephalus. — Paraparesis spastica extr. inf.

Ingen Dispositioner. Skal have været legemlig og psykisk rask tidligere. Sindslidelsen begyndte, da Pt. var 36 Aar ret pludseligt, blev dement, fjoget, vrøvlende, i Perioder hidsig, opfarende og udskældende og beskyldte jævnlig sine Omgivelser for at genere hende paa forskellige Maader. Kunde ved Indlæggelsen paa Fda. ikke gaa, da U.E. var paretiske. Under Opholdet her gradvis tiltagende Demens, er efterhaanden ganske desorienteret i enhver Henseende. Rolige og urolige Perioder veksler til Stadighed, mener sig ofte forfulgt, tror navnlig der stjæles fra hende. Ligeledes i Perioder meget stærk Spytsekretion.

17/12 27 viste d. obj. Undersøgelser: Antydning af Strabismus divergens uden sikker Øjenmuskelparese, Anisokori og kantede Pupiller, som reagerer. Let central højresidig Facialisparese. Craniet er hydrocephalt deformeret og betydelig forøget i Omkreds. O.E. viser intet særligt. U.E. viser udtalt spastisk Paraparese med dobbeltsidig Fodclonus og positiv Babinski. Gangen næsten umulig, stærk spastisk med kraftig Adduction af Femora. ÷ Abdominalreflexer.

5/1 27. WR. Bl. ÷.

4/1 28. Kl. 8,25 fastende Blods. 0,084 %
- 8,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
- 8,35 50 gr Glukose
- 8,45 0,5 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 177 (fortsat).

Kl. 9,15 Blods. 0,115 %
- 10,00 - 0,204 %
- 10,30 - 0,245 %
- 11,00 - 0,232 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷. WR. (Blod) ÷.
Queckenstedts Forsøg ÷.

PATIENT NR. 178.

Kv. f. 4/8 76, g. m. Parcellist. Indl. d. 2/6 27. Nr. 3688.

Schizophrenia katatonica. — Encephalitis epid. chr.? Nephritis chr.

Moderen skal være død sindssyg. En Moders Søsterdatter i de sidste 15 Aar paa Sindsygehospital. Sygdommen begyndt et Par Mdr. før Indl. Følte sig i tiltagende Grad sløj og ræt. Blev initiativløs, sad ofte og krøb sammen og syntes af og til slet ikke at kunne tale i en Time ad Gangen. Det begyndte at knibe med at spise selv, og hun maatte til Tider mades, lev mere og mere fjern, kunde til sidst ikke kende Naboerne. Der kom Hørelseshallucinationer, g hun endte med at ligge hen i en comalignende Tilstand; et Par Gange var der Opkastninger. Ca. 14 Dage før Indl. konstateredes Albuminuri. Der var ingen ufrivillige Trækninger og ingen Øjensymptomer. Var ved Indl. i en stuporlignende Tilstand med et vist Præg af Somnolens, renlig og spisevægrende. Faa Dage efter Indl. stærk motorisk Uro, masende, men ganske tavs.

Fra 7/5 til 9/6 subfebril Temperatur (en enkelt Aften dog 38,5). (Fik samtidig Saltvandsjectioner). Almentistanden ret medtaget. I det hele og store uforandret i de første 14 Dage. omatisk fandtes lysstive eller yderst svagt reagerende Pupiller, Antydning af h.-sidig central acialisparese. Gør Indtryk af at være blind. Let Forøgelse af Patellar- og Achillessenereflexerne aa højre Side. Desuden en Del vegetative Symptomer: stærk Acrocyanose af Hænder og ødder, nedsat Hudturgor, tør Hud og Slimhinder. Huden perifert paa Extremiteterne fint kældannende. Blodet meget viscøst og hurtigt koagulerende, brunlige Pigmentationer i Ansigtsuden og paa O.E. Blodsukkerkurve ved Belastningsprøve giver meget stort Udslag. I en korre Periode lidt mere levende, svarer „Ja" og „Nej", synes at opfatte en Del af, hvad der siges g at kende sin Mand. Naar dennes Navn nævnes, kommer der Tvangsgraad. Synes stadig blind, en Øjenundersøgelse (foretaget af Dr. med. H. Larsen) konstaterer, at det kun drejer sig m „Sjæleblindhed". Ophthalmoskopi normal. Pupillerne reagerer svagt for Lys. H. Pupil ørre end v.

17/9 Taler lidt spontant, men usammenhængende og autistisk. Derefter er hun ganske jævnt aet over i en typisk kataton Tilstand med dyb Stupor. Taler aldrig, maa mades, er urenlig. m Regel ingen Uro eller Negativisme, tilbøjelig til at indtage aparte og besværlige Stillinger ngere Tid ad Gangen. Ligger for det meste med Hænderne for Ansigtet og Benene trukket over sig flekterede i Knæene. Svag suggestiv Katalepsi.

Enkelte Dage subfebril Tp. særlig om Aftenen, og der kan da være ret stort Udslag f. Eks. 36 til 37,7.

29/10 v. Achillessenereflex stærkere end højre, Tilløb til Fodclonus.

28/4 28 v. Achillessenereflex stærkere end højre. Tilløb til Fodclonus. Plantarreflexer kan ke udløses, reagerer ikke paa Naalestik. Af og til Tvangsgraad, men ganske kortvarigt.

Urin 5/6: + A 0,9 %
Urin 8/6: + A 0,9 %
Urinmikroskopi: talrige kornede Cylindre. Ingen Leucocyter eller Erytrocyter.
Urin 14/7: +A 0,2 %
Urin 5/2: + A 0,1 %
Blodtryk 7/6: 180/90
- 22/8: 180/100
- 28/9: 150/100
- 19/3 28: 160/100.

4/7 27. Kl. 8,30 fastende Blods. 0,101 %
- 8,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,50 0,3 mgr Adrenalin
- 8,55 0,4 mgr Adrenalin
- 9,35 Blods. 0,221 %
- 10,10 - 0,254 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %
- 11,15 Blods. 0,189 %

%-Kvotient: 72. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celer 0/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.

7/7 27. Kl. 8,35 fastende Blods. 0,098 %
- 8,40 50 gr Glukose
- 9,10 Blods. 0,131 %
- 9,40 Blods. 0,187 %
- 10,40 - 0,223 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 179.

M. f. 30/9 93, ug. Kunstmaler. Indl. Fda. 5/2—4/6 27. Nr. 3566.

Psykopathia. — Schizophrenia? — Encephalitis epid. chr.?

En Søster død af Hjærnebetændelse. En Broder tidligere paa Middelfart S.H. i et Aar Skal tidligere have været psykisk og legemlig rask. Der optraadte en Depression i 1925, muligvi som Følge af Spænding ved en Maleriudstiling. Senere stadig blevet daarligere; tung, hæmmet adspredt, skal muligvis have været hørelseshallucineret enkelte Gange. Under Oph. paa Fda fandtes han psykisk tung, aflukket, træg. Talte til at begynde med ikke spontant, svarede under tiden slet ikke paa Spørgsmaal. Kunde stoppe op midt i en Sætning. Var ikke egentlig depri meret. Intellektuelt fuldstændig velbevaret. Hans Væsen var navnlig til at begynde med i det hele meget aparte, laa f. Eks. med lukkede Øjne hele Tiden, da man en Dag undersøgte ham Somatisk fandtes let Anisokori, let universel muskulær Rigiditet. Ingen specielle Symptomer paa Encephalitis epid., men h. Patellarreflex stærkere end v. Senere viste han sig af og til noget affekt-explosiv.

17/3 Stod op i Nat p. Gr. af Angst, og Nattevagten maatte holde ham i Haanden.

Under sidste Del af Oph., hvor han bedredes noget, udførte han en Del dygtigt Tegne- og Malearbejde.

28/2 Hæmoglobin % 85. — WR. ÷.

7/3 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,081 %
- 8,15 50 gr Glukose

PATIENT NR. 179 (fortsat).

Kl. 8,25	0,5 gr Glukose
- 8,55	Blods. 0,145 %
- 9,25	- 0,187 %
- 9,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,043 %
- 10,40	- - 0,049 %

%-Kvotient: 53.
Urin efter Forsøget: + Sacchar. (svag).
Spinalvædske: Celler 8/3. Glob. 2. Alb. 15—16. Pandy (+) WR. ÷.

PATIENT NR. 180.
Kv. f. 25/12 08, ug. u. St. Indl. Fda. 30/1 27—11/2 28.
Hysteria. — Encephalo-myelitis?

Ingen Dispositioner. Tidligere rask. 3 Aar før Indlæggelsen Influenza uden Somnolens, Øjensymptomer eller Trækninger. Nuværende Lidelse begyndte for 2 Aar siden med Sm. i Armene, hvilke opfattedes som „nervøse", senere opereret fordi man opfattede Sm. som stammende fra en Seneskedelidelse paa Underarmen (Novbr. 1926).

I Foraaret 27 begyndte Pt. at besvime og senere at faa Krampeanfald af funktionel Karakter; blev gentagne Gange indl. paa Sygehus, hvor Tilfældene straks svandt. De tidligere Sm. i Arme og Hænder er svundne men angives at komme igen ved Arbejde. De sidste Uger før Indl. følte hun sig træt og sløj og har været sengeliggende, idet hun angav ikke at kunne støtte paa Benene p. Gr. af Træthed. Ved Indl. paa Fda. gjorde Pt. et meget torpidt, nærmest bradyphrent Indtryk, og der var over hende et tydeligt parkinsonagtigt Præg. Der var tvivlsom h. sidig Abducensparese og tvivlsom v.-sidig central Facialisparese. Der var tydelig Atrofi af Thenares og hypothenares paa begge Sider. Patellarreflexerne og Achillessenereflexerne var spastiske med let clonus. Ingen Babinski, men positiv Oppenheims Reflex paa h. Side. Ved Romhergs Prøve, som var positiv, opstod der ret stærk fin tremor af begge Hænder. Ved Gangen var der ingen Medbevægelser af O.E. Efter c. 1 Uges Ophold indtraadte der en betydelig Forandring med Pt.; hun blev livlig, talende, ganske naturlig i sit Væsen, der var nu Medbevægelser ved Gangen og objectivt fandtes nu kun tvivlsom h.-sidig Abducensparese, forøgede Patellar- og Achillessenereflexer uden clonus og den omtalte Atrofi af Haandmusklerne.

Ved Udskr. var Pt. yderligere bedret, og Symptomerne paa organisk Lidelse af Centralnervesystemet var uforandrede fra sidstnævnte Undersøgelse.

WR. 1/1 28: Bl. ÷. Øjenundersøgelse viste fuldstændig naturlige Forhold.

2/1 28.	Kl. 7,50	fastende Blods. 0,083 %
	- 7,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
	- 8,00	50 gr Glukose
	- 8,10	0,5 mgr Adrenalin
	- 8,40	Blods. 0,207 %
	- 9,05	- 0,218 %
	- 9,40	- tabt
	- 10,10	- 0,136 %
	- 10,50	- 0,078 %
	- 10,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %

%-Kvotient: 61. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 9/3. Pandy ÷. Glob. 0. Alb. < 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 181.

Kv. 17/2 93, g. m. Handelsmand. Indl. Fda. 4/2 28—4/4 28. Nr. 3967.

Depressio mentis in graviditate. — Encephalitis epid. chr.?

Ingen Disp. 4—5 før Indl. „Influenza" med Somnolens i c. 4 Dage, kunde let vækkes, naar hun skulde spise, men sov saa igen. Feber omkring 40°. Ingen Trækninger. Der skal have været Dobbeltsyn. Nuværende Sygdom begyndte for et Aar siden efter 1) langvarig højfebril Pyelitis, 2) psykisk Chock (Ildebrand, hvorved hendes Barn blev forbrændt), 3) muligvis Alkoholisme (hvilket hun dog selv benægter). Klagede over Hovedpine, Svimmelhed, Nervesmerter, Paræsthesier, Træthed, Depression, Søvnløshed og Angstanf. Nogen Tid før Indl. undersøgt paa R.H. neurol. Polikl., hvor der intet særligt paavistes. Under Oph. paa Fda. var hun en Del deprimeret, grædende, apatisk, uinteresseret og søvnløs. 16/2—21/2 let Phlebitis. Somatisk var der over hende et let Parkinsonpræg: Ansigtsudtrykket noget stift hypomimisk. Gangen ludende, „rustical", ringe Medsving af Armene, særlig under Sengeleje var Stillingen meget stiv og ubevægelig med flekterede Arme. Iøvrigt ingen neurol. Sympt.

4/4 konstateredes Graviditet i 3. Maaned.
9/3 Basalstofskifte: 99 %.
WR. ÷.

1/3	28.	Kl.	8,10	fastende Blods. 0,099 %
		-	8,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
		-	8,20	50 gr Glukose
		-	8,30	0,5 mgr Adrenalin
		-	9,00	Blods. 0,245 %
		-	9,30	- 0,237 %
		-	10,00	- 0,179 %
		-	11,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
		-	11,10	Blods. 0,101 %

%-Kvotient: 57. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,024 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. < 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 182.

M. f. 16/8 72, g. Cementstøber. Indl. A.H. 8/5 — død 1/12 26.

Tumor cerebri.

1896 Tyfus. 4 Aar før Indlæggelsen Influenza, under hvilken han passede sit Arbedej, men sov meget, naar han kom hjem. Intet Dobbeltsyn eller Trækninger, følte sig kun syg i 8 Dage. Derefter Hovedpine et Par Maaneder; han følte sig ellers rask.

Et Par Aar før Indlæggelsen blev han træt, ligegyldig, interesseløs, søvnig og fik Hovedpine. I de sidste Aar tiltog Hovedpinen og de andre Symptomer, og han klagede endvidere over Dobbeltsyn, blev stadig mere sløvet, besvimede engang pludseligt paa Gaden.

Indl. paa K.H. VI. 10/9 25. Ved Indl. døsig og dvask. Objectivt fandtes her: Nedsat Lugtesans paa højre Side, stærk Hængen af højre Øjenlaag, nogen Insufficiens af de konvergerede Øjenbevægelser, stærk nedsat Hørelse paa b. Sider. Paa v. Side let Adiadokokinesis. Abdominalreflexer svagere paa h. end v. Side, + dobbeltsidig Babinski.

Øjenundersøgelse viste Ptosis palp. sup. d. samt 2 Dioptriers Stasepapil paa h. Side. Paa v. Side 4 Dioptrier. Lidt Prominens af v. Bulbus. Iøvrigt intet særligt.

Øreundersøgelse viste: Otitis interna, som man mente skyldtes hans Hjernelidelse.

Der foretoges Trepanatio osteoplastica over h. Frontalgyrus. Man fandt Duralrummet udvidet, Dura adhærent til Underlaget, Cerebrum hvælvede sig frem. Ved Punktur udtømtes 10

ccm klar gullig Vædske. Den palperende Finger trænger c. 4 cm dybt ind uden at føle noget bestemt afgrænset Hulrum. Man antager et Gliom med Cystedannelse. Derefter Røntgenbehandling. c. 3/6 26 findes let Atrofi af de smaa Haandmuskler paa h. Side og betydelig Hypertoni af Muskulaturen. 8/3 Øjenundersøgelse viser c. 2 Dioptriers Svulst af Papillerne. 18/3 fjoget, debil, desorienteret, euforisk og en Del døsende og svimmel. 14/9 25 Spinalvædske: Celler 9/7. Glob. 1. Alb. 50. WR. ÷. WR. Bl. ÷.

Faa A.H. fandtes middelstort Hjernehernie paa højre Side, højre Bulbus disloceret fremad og udad. Venstresidig central Facialisparese, v. O.E. paralytisk med Flexionskontraktur og forøgede Reflexer. U.E. spastisk paretiske, + dobbeltsidig Babinski. 16/5 viste Øjenundersøgelsen lidt forviskede Papilgrænser uden væsentlig Svulst og uden Atrofi. Tilstanden forværres i de følgende Mdr. gradvis, og Patienten dør under tiltagende Sløjhed. — Sektion ikke foretaget.

Kl. 9,15 fastende Blods. 0,088 %
- - Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 9,20 50 gr Glukose
- 9,35 0,5 mgr Adrenalin
- 10,05 Blods. 0,173 %
- 10,35 - 0,177 %
- 11,05 Blods. 0,188 %
- 11,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 11,45 Blods. 0,155 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 16/3. Glob. 3. Alb. 35. Pandy +. WR. ÷.

PATIENT NR. 183.

M. f. 2/6 80, g. Arbejdsmand. Indl. A.H. 5/5 26, død 7/11 26.

Tumor cerebri.

14/2 23 opereret for v.-sidigt Hypernephrom. Blev nogle Maaneder herefter psykisk forandret, aparte i sit Væsen, hidsig, sløv og træt. Efter c. ½ Aar begyndte han tillige at lide af Hovedpine. 12/8 25 pludseligt Ildebefindende med Trækninger, indlagdes paa K.H. VI, her fandtes højresidig spastisk Hemiparese og dobbeltsidig Stasepapil, hvorfor der d. 21/8 25 foretoges palliativ Trepanation. Herefter komplet Paralyse af højre Arm og trods Røntgenbehandling tiltagende Forværrelse. Apathi, Torpiditet og Afasi. Paa A.H. fandtes stort v.-sidigt Herniocele, h.-sidig Paralyse af O.E., Kraften af h. U.E. nedsat med Patellar- og Fodclonus samt + Babinski. Udtalt Afasi, Torpiditet og Sløjhed. Under Opholdet gaar det jævnt ned ad Bakke. I den sidste Tid hyppige Krampeanfald i højre Side, og Patienten dør af Bronchopneumoni.

Sektionen viste: Hele v. Storhjernehemisphære som Sæde for en gulligbrun hæmorrhagisk Tumor. Paa den fjernede Nyres Plads findes en barnehovedstor Tumor. Metastaser i pulmones.

25/5 26. Kl. 7,30 fastende Blods. 0,096 %
- 8,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 9,00 0,5 mgr Adrenalin
- 9,40 Blods. 0,124 %
- 10,10 - 0,132 %
- 10,40 - 0,154 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 11,25 Blods. 0,146 %

%-Kvotient: 58. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 21/3. Glob. 3. Alb. 40. Pandy +. WR. ÷.

PATIENT NR. 184.

Kv. f. 1/10 90, g. m. Funktionær. Indl. paa A.H. 26/2 26, død 13/5 26.

Tumor cerebri.

Rask tidligere. Aldrig Influenza. Sygdommen begyndte pludseligt d. 14/4 25 med fuldstændig Afasi og Dyspraxi af h. Haand. Iøvrigt ingen Symptomer. Indl. paa K.V.VI 30/6 25, hvor der fandtes let central Facialisparese, muskulær Tonus forøget i h. O.E. med forøgede Reflexer. Udtalt Afasi og Torpiditet. Desuden dobbeltsidig Stasepapil. Enkelte Gange Hovedpine og Opkastning. 15/8 Trepanation, hvorefter der udviklede sig en venstresidig Hemiparese men uden Bedring af Symptomerne. Spinalvædske: Celler 9/3, Glob. 3, Alb. 15, WR. ÷.

Under Opholdet paa A.H. i tiltagende Grad torpid. Der fandtes her dobbeltsidig Babinski og dobbeltsidig Stasepapil i Atrofi. Højresidig Hemiplegi. Døde under tiltagende Sløjhed.

Ved Sektionen fandtes en højresidig Tumor i Frontallappen lige under Cortex. WR. ÷. Blodtryk 170/95.

Kl.	9,00	fastende Blods. 0,121 %
-	9,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
-	9,20	50 gr Glukose
-	9,35	0,5 mgr Adrenalin
-	10,05	Blods. 0,251 %
-	10,35	- 0,290 %
-	11,05	- 0,260 %
-	11,40	- 0,209 %
-	11,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
-	12,00	Punktur af Hjerneherniet: Liquorsukker 0,075 %
		%-Kvotient: 61. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,006 %
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

Kl.	8,35	fatende Blods. 0,117 %
-	8,36	50 gr Glukose
-	9,05	0,5 mgr Adrenalin
-	9,35	Blods. 0,220 %
-	10,05	- 0,301 %
-	10,30	- 0,287 %
-	11,10	- 0,208 %
-	11,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
		Efter 15 Minutter: Spvs. 0,080 %
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷.

26/3		fastende Blods. 0,091 %
30/3		- - 0,092 %

PATIENT NR. 185.

M. f. 12/12 1902, fhv. Arbejdsmand. Indl. Fda. 17/10 27. Nr. 3848.

Tumor cerebri. — Hemiplegia dextr.

Ingen Disp. Rask tidligere. Lidelsen begyndt i 20ende Aar med Jackson-epileptiske Kramper i h. Haand. Henvistes til Oper. af Rigsh. neurol. Poliklinik. Der foretoges Trepanation over v. Armcentrum. Der fandtes ingen Cyste eller Svulst, men forøget intracranielt Tryk. Ved Punktur af Sideventriklen udtømtes tynd Vædske i stærk Straale. Efter Oper. udviklede der sig en h--sidig Hemiparese, og han fik nu Krampeanf. i hele h. Side. Under Oph. paa Fda. var han

til at begynde med meget forpint af Hovedpine og meget torpid. Hovedpinen er senere taget af, og han er livet betydeligt op, men kan dog ikke beskæftiges. Talen er meget afasisk. Der findes en h.-sidig central Facialisparese, h.-sidig Hemiplegi af den Werniche-Mann'ske Type med en Del Atrofi af Muskulaturen. Sene- og Periostreflexer forøgede. Kontrakturstilling i Albu og Skulderled, medens U.E. holdes stærkt extenderet. Patellar- og Fodclonus samt Babinskis Taafænomen. Ophthalmoskopi: Atrofia nervi optici u.

6/1	28.	Kl. 7,55	fastende Blods. 0,089 %
		- 8,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
		- 8,15	50 gr Glukose
		- 8,25	0,5 mgr Adrenalin
		- 8,55	Blods. 0,125 %
		- 9,25	- 0,236 %
		- 9,55	- 0,204 %
		- 10,25	- 0,151 %
		- 11,05	- 0,089 %
		- 11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,009 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 10/3. Glob. 3. Alb. 35. WR. ÷.

PATIENT NR. 186.

Kv. f. 28/2 67, Enke efter Arbejdsmand. Indl. A.H. 9/6 23—18/5 26.

Tumor hypofyseos. Adipositas. Atrofia nervi optici o. u.

Rask tidligere. Sygdommen begyndte i 1922 med Synssvækkelse. Indl. K.H.VI 12/1 23. Diagnoser: Tumor hypofeseos. Atrofia nervi optici o.u. — Amaurosis. O.s. — Hemianopsia, emp. o.d. — Adipositas. — Dilatat. sellæ turcica.

7/3 forsøgtes operativ Fjernelse af Adenomet, hvilket mislykkedes, og der sporedes ingen Bedring af Tilstanden. Heller ikke Radiumbehandling gav noget Resultat. Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 1. Alb. 45. WR. ÷.

Under Opholdet paa A.H. var hun i tiltagende Grad sløv, euforisk, fabulerende, meget sovende. Der var stadig tiltagende Vægt, som dog en Tid kunde holdes nede ved Thyreoidin. Appetitten var meget stærk. Desuden Polydipsi og Polyuri. Behaaringen naturlig. Ingen Acromegali. Ingen Glykosuri. Objective Undersøgelse, specielt den neurologiske, viste i det hele intet udover det anførte.

WR. Blod ÷. Blodtryk 155.

1/5	26.	Kl. 9,00	fastende Blods. 0,113 %
		- 9,10	50 gr Glukose
		- 9,30	0,5 mgr Adrenalin
		- 10,00	Blods. 0,213 %
		- 10,30	- 0,218 %
		- 11,10	- 0,231 %
		- 11,40	- 0,215 %
		- 11,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,083 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 1. Alb. 40. WR. ÷.

PATIENT Nr. 187.

Kv. f. 13/12 93, g. m. Arbejdsmand. Indl. Fda. 22/8 — død 13/9 27. Nr. 3784.

Tumor cerebello-pontinea cerebri.

Ingen Disp. Ukompliceret Influenza 1917. Sygdommen begyndt 2 Aar før Indl. Blev deprimeret, fik Hovedpine og Opkastninger samt Svimmelhed. Tilst. forværredes under Graviditet. Klagede senere over Kraftnedsættelse i h. Arm og Ben og h.-sidig Døvhed. Ved Indl. paa Fda. var Klagerne de samme: Træthed, konstant Hovedpine, Svimmelhed, der hindrede hende i at gaa. Kraftnedsættelse i h. Arm og Ben samt h.-sidig Døvhed. Psykisk var hun noget deprimeret og torpid. Somatisk fandtes: h.-sidig central Facialisparese. Let Parese af h. Arm og Ben. Sene- og Periostreflexer livligere paa h. end v. Side. Plantarreflex paa h. Side med let Spredning af de laterale Tær. ÷ Babinski. Let Ataxi af h. Arm og Ben. Rombergs Forsøg + uden bestemt Faldtendens. Horizontal Nystagmus, særlig ved Blik til h. Side. Ansigtsudtrykket stillestaaende, noget maskeagtigt. Let statisk Tremor af h. Arm. Bevægelserne bradykinetiske, særlig for h. Sides Vedkommende. O. E. holdes ganske ubevægelige. Hørelsen fuldstændig ophævet paa h. Øre.

Pt. fik Bronchopneumoni og døde i Løbet af faa Dage.

Sektionen viste: En c. dueægstor klassisk h.-sidig cerebello-pontin Vinkeltumor og tydelig Hydrocephalus internus.

30/8 WR. ÷.

Kl.	7,45	fastende Blods. 0,105 %
-	7,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
-	7,55	50 gr Glukose
-	8,05	0,5 mgr Adrenalin
-	8,35	Blods. 0,117 %
-	9,05	- 0,154 %
-	9,36	- 0,176 %
-	10,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %
-	11,00	Blods. 0,134 %

%-Kvotient: 55. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,015 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celer 0/3. Glob. 2—3. Alb. 50. WR. ÷.

PATIENT NR. 188.

M. f. 13/8 69, u. Stilling. Indl. A.H. 23/10 23, død 19/2 27. Nr. 481.

Hemiplegia sin. — Sektionsdiagnose: Tumor cerebri.

Ingen Oplysninger om Dispositioner. 1903 Syfilis, behandlet med Smørekure. 1911 opstod der venstresidig Hemiplegi.

Objectivt fandtes venstresidig Hemiplegi med stærk Flexionskontraktur af Armen og Extensionskontraktur af Benet. + Babinski sin. Psykisk noget sløvet, desuden Psoriasis, hovedsagelig lokaliseret til venstre Legemshalvdel. Fra 1924 iagttoges enkelte universelle Krampeanfald af epileptisk Karakter, som bedredes ved Luminal. Under tiltagende fysisk og psykisk Svækkelse døde Patienten 19/2 27.

Sektionen viste: De bløde Hinder over begge Hemisphærer en Del fortrykkede og mælket uklare. Gyri over Hemisphærerne noget atrofiske. Svarende til midterste Del af højre Hemisphærers motoriske Zone findes i Dura en ved bred Stilk fastsiddende Tumor af let papillomatøs Overflade, godt dueægstor. Tumor ikke adhærent til Hjernen. Duras Yderside naturlig, ikke adhærent til Knoglen.

Patient Nr. 188 (fortsat).

26/10 24. Fastende Spinalvædskesukker: 0,054 %
28/8 26. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,096 %
- 7,45 50 gr Glukose
- 7,55 0,3 mgr Adrenalin
- 8,00 0,4 - -
- 8,35 Blods. 0,194 %
- 9,05 - 0,212 %
- 9,30 - 0,196 %
- 10,10 - 0,162 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 189.

M. f. 4/12 11. Søn af Gaardeejr. Indl. Fda. 27/12 27—11/1 28. Nr. 3923.

Tumor cerebri.

Ingen Disp. Rask tidligere. Sygdommen udviklet det sidste Aar før Indl. med 1) migræneagtige Anfald af Hovedpine i v. Side, halvsidige (stærkest i Tindinge- og Panderegion) ledsaget af Kvalme og Opkastninger. Flere Gange af et Døgns Varighed, hvorunder han var stærkt forpint. 2) Smertefulde Kramper i h. Ben, særligt Femur. 3) Under Anfaldene ofte Sm. paa Unsiden paa h. Femur. Somatisk fandtes: Infantilt Habitus. Patellar- og Achillessenereflexerne spastiske. Tendens til Fodclonus paa h. Side. Muskulaturen paa h. Femur øm men ikke infiltreret eller spændt. Abdominalreflexer mangler i venstre øverste Kvadrant, i det hele svagere paa v. end paa h. Side. Pludselig stærk Flexion i h. Hofte udløser meget kraftige Smerteanfald i forreste Del af Femurs Muskulatur. Smerten var saa kraftig, at Pt. maatte lægge sig og jamrede sig højlydt i et Par Minutter. Psykisk ganske naturlig.

30/12 Hæmoglobin %: 70

Ophthalmoskopi dobbeltsidig stærkt udtalt Neuritis optica og ca. 2 Dioptriers Papilsvulst.

7/1 28. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,083 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %
- 8,07 50 gr Glukose
- 8,17 0,5 mgr Adrenalin
- 8,50 Blods. 0,233 %
- 9,20 - 0,252 %
- 9,50 - 0,158 %
- 10,45 - 0,082 %
- 10,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,094 %
%-Kvotient: 91. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,018 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 64/3. Pandy ++++. Glob. > 15. Alb. > 200. WR. ÷.

PATIENT NR. 190.

M. f. 24/1 79, g. Blikkenslager. Indl. A.H. 10/3 24—20/1 26.

Sclerosis disseminat.

Moderen nervøs, hendes Søster lider af morbus Basedowii. Rask tidligere. Lidelsen begyndt Aar før Indl. ved en langsomt tiltagende Svækkelse af Kræfterne i Benene og af Arbejds-

evnen som Helhed. Hukommelsen aftog, og han følte sig i det hele sløvet. 2 Gange indl. paa K.H.VI.

I. 27/1—22/2 23, hvor man fandt Faldtendens bagud, let Ataxi af v. Arm og positiv Babinski paa begge Sider.

II. 23/10 23—10/3 24. Der fandtes nu yderligere let Facialisparese. Intentionstremor af v. Haand. Under begge Ophold fandtes incoordinerede Øjenbevægelser og ophævede Abdominalreflexer.

Ved Indl. paa A.H. fandtes tvivlsom Demens, kantede egale Pupiller, som reagerede trægt for Lys men ikke for Accomodation. ÷ Nystagmus. Ophævede Bugreflexer. Ingen Tremor, specielt ikke Intentionstremor af O.E., ringe diffus Muskelatrofi og Kraftnedsættelse af U.E. Dobbeltsidig Babinski. Talen ikke karakteristisk forandret. Gangen usikker, bredsporet, vaklende. Positivt Rombergs Symptom. Under Gangen fremkommer fin Tremor af Hoved og Hænder. Undersøgelse 15/5 viste Forhold i det væsentligste som ved Indl., men desuden let Intentionstremor af begge O.E. Desuden findes Øjenbevægelserne incoordinerede men er stadig uden Nystagmus.

Under Opholdet paa A.H. holder Tilstanden sig nærmest stationær, dog fremkommer der efterhaanden ogsaa en let statisk Tremor af h. Haand og af Hovedet, men saavel denne som den lette Intentionstremor kan veksle noget fra Tid til anden.

16/3 24 Spinalvædske: 4/3 Celler. Glob. 0. Alb. 13. WR. ÷. 8/4 24 Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

14/3 24 Øjenundersøgelse V.o.d. 6/12 o.s. 6/24.

V. Papil temporalt atrofisk, h. uforandret. V.-sidig Farvehemianopsi. De associerede Sidebevægelser vanskelige at udløse.

13/11 25 Øjenundersøgelse: Uregelmæssig nystagmuslignende Øjenbevægelser. Tydelig Parese af begge interni. De associerede Bevægelser træge. Pupillerne kantede, reagerer trægt for Lys og Konvergens. V. Papil udtalt atrofisk, h. Papil temporalt atrofisk.

Synsfeltet paa begge Øjne viser tydelig og sikker højresidig Farve-Hemianopsi.

17/3	24.		Fastende	Blods. 0,082 %
			-	Spinalv. 0,055 %
				%-Kvotient: 67.
9/4	24.	Kl.	9,10 fastende	Blods. 0,083 %
		-	9,15	1 mgr Adrenalin
		-	10,15	Blods. 0,196 %
		-	12,10	- 0,083 %
		-	12,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
				Beregnet Stigning: 0,002 %
				Urin efter Forsøget: + Sacchar.
				Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 191.

Kv. f. 15/4 99, ug. u. Stl. Indl. Fda. 21/1 25. Nr. 2793.

Sclerosis disseminata.

Ingen Disp. Rask tidl. Sygdommen begyndt i 1917. Gangen blev daarlig, og der kom Rysten af Hænderne. Under Oph. paa Fda. er Tilst. jævnt forværret. Psykisk ikke stærkere dement, men noget vanskelig af og til. Somatisk: stærk grov horizontal Nystagmus. Talen næsten uforstaaelig paa Grund af stærk og tydelig Skanderen. Der er grov Tremor af Hovedet. Stærk Intentionstremor af begge Hænder og meget udtalt Ataxi af U.E. og O.E Selv i fuldstændig

roligt Leje næsten til Stadighed ganske svag Tremor, som dog opløses under Søvnen. Ingen Spasticitet af Muskulaturen. Patellarreflexer forøgede, stærkest paa h. Side. Let Fod- og Patellarclonus. Babinskitendens paa b. Sider. Abdominalreflexer mangler. Kan ikke gaa eller staa, da hun straks falder omkuld.

9/3 WR. ÷.

8/3 28. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,082 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 8,07 50 gr Glukose
- 8,17 0,6 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,246 %
- 9,40 - 0,095 %
- 9,55 - 0,063 %
- 10,30 - 0,061 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %

%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷ WR.

PATIENT NR. 192.

M. f. 2/10 75, g. Arbejdsmand. Indl. A.H. 23/10 1911—24/3 24.

Sclerosis disseminata. A.C.

Ingen Oplysning om Disposition. Tidligere Abusus spir.

Synet begyndte at blive daarligt i 1917, men har siden c. 1919 nærmest holdt sig uforndret. 8/10 19 Ophtalmoskopi: Fingertælling paa begge Øjne: 1—1½ m. Koncentrisk Indsnævring af Synsfeltet paa begge Øjne. Ophtalmoskopi temporal Atrofi paa begge Øjne. Samdig konstateredes + Babinski duplex. Ved Indlæggelsen 1921 paa A.H. fandtes + Babinski n. Paa højre Side tvivlsom Babinski. Øjenundersøgelse: Fingertælling: 1—1½ m paa begge Øjne. Koncentrisk Indsnævring af Synsfeltet paa begge Øjne. Ophtalmoskopi: Udtalt dobbeltdig Atrofi af Papillerne temporalt, tvivlsom nasal Atrofi. Tiltagende Grad af Hypæsthesi fra Umbilicus til begge Fodsaaler. Abdominalreflexer naturlige. Ingen Nystagmus, Scanderen, Intentionstremor eller Ataxi, aldrig bemærket Pareser. Gangen noget bredsporet, men iøvrigt naturlig. Senere (1924) konstateredes Tub. pulm. 1919 og 24 WR. Blod ÷. 1924 Blodtryk: 140/85.

7/2 24. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,103 %
- 9,10 1 mgr Adrenalin
- 10,15 Blods. 0,143 %
- 11,25 - 0,106 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
- 12,10 Blods. 0,078 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 193.

M. f. 2/3 1904, ug. Landmand. Indl. A.H. 26/5 1926.

Sclerosis disseminata? — Encephalitis epid. chr.? Glycosuria transitoria.

Ingen Disp. Rask tidligere. Ukompliceret Influenza 1916. Intet Dobbeltsyn. Ingen Øjenmuskelpareser. Ingen Somnolens, ingen Trækninger. Sygdommen begyndte i 1922 med Rysten

af begge O.E. Behandlet paa Rigshospitalets neurologiske Poliklinik for Enceph. ep. seq. Senere af h. Ben. Behandledes paa Odense Amtssygehus, hvor der konstateredes Sukker i Urinen.

Paa F.H. 4/9 25—6/1 26. Der fandtes her udtalt Parese af h. Ben. + Babinski d. H.-sidig Ataxi af U.E Spredte Sensibilitetsforstyrrelser. Øjenundersøgelse normal. Urin + S ved Indl. Svandt efter Diæt. Var daarligere ved Udskrivningen, maatte bruge Stok.

K.H.VI 16/2—26/5 26. Der fandtes her: Hypæsthesia faciei d. — Hemiparesis spast. d. + Babinski d. Hemiparesis sin l. g. Hyperæsthesia & Analgesia: brachii s., truncus d., extr. inf. utriusq. Intentionstremor, manglende Abdominalreflexer. Dysdiadochokinesis et Bradykinesis brachii dext., Hyposmia dext., Let Oligomimi. Positivt Rombergs Symptom med Faldtendens til højre.

Øjenundersøgelse viste d. 18/2 Concentrisk Indsnævring for rødt og grønt. Ophthalmoskopi normal.

19/4 Ophthalmoskopi: Let Svulst og nasalt udviskede Grænser af h. Papil. Iøvrigt som før.

Spinalvædske: Celler 11/7. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

Paa A.H. fandtes ved Indl. Forholdene som ovenfor.

11/6 Øjenundersøgelse: Let (tvivlsom) temporal Atrofi af h. Papil, ingen Nedsættelse af Farvesansen.

3/7 findes udpræget statisk Tremor af begge Arme, mest af h. Stadig Intentionstremor. Dobbeltsidig Babinski. Undersøgelsen iøvrigt som tidligere. Almentilstanden i det hele noget ringere.

Fra 1/8—8/8 subfebril Temp. uden paaviselig Aarsag. 10/9 Øjenundersøgelse: Tvivlsom temporal Atrofi.

19/10 konstateres h.-sidig perifer Facialisparese, som svandt i Løbet af en Maaned for Salicylbehandling.

4/3 Øjenundersøgelse: Udtalt temporal Atrofi paa h. Øje. Ingen sikker Nedsættelse af Farvesansen.

24/3 Øjenundersøgelse viser Farvedefekt for rødt i begge øvre Synsfelthalvdele. Intet Centralscotom.

4/4 27 Synet aftagende. 6/18. Intet Farvescotom.

27/4 27 Ophthalmoskopi normal, specielt ingen Afblegning af Papillerne temporalt.

2/6. Ophthalmoskopi normal. Centralt Farvescotom for rødt paa begge Øjne.

25/6 Synsevnen 6/6. Let Nystagmus af h. Øje, minimal Convergensreaktion. Der er baade Hvile- statisk- og Intentionstremor af h. O.E.

30/9 Øjenundersøgelse: Synet 6/6. Ophthalmoskopi: Temporal Atrofi af begge Papiller. Neurologisk Undersøgelse som tidligere. Stadig alle tre Tremorformer af h. O.E. — Psykisk stemningslabil, oftest euforisk, noget kværulerende.

28/5 26 WR. Blod ÷.
Enkelte Dage Glycosuri.
29/6 Urin + S. 0,3 %
12/8 Urin + S. 0,2 %
13/8 Fastende Blodsukker 0,103 %

31/5	26.	Kl. 9,00	fastende Blods. 0,088 %
		- 9,15	50 gr Glukose
		- 9,35	0,5 mgr Adrenalin
		- 10,15	Blods. 0,199 %
		- 10,45	- 0,213 %
		- 11,15	- 0,188 %
		- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,093 %

% Kvotient 11/11 27: Fast. Blods. 0,073 % } 62
- Spvs. 0,045 % }
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 8/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.
Beregnet Stigning af Spvs. 0,038 %

PAITENT NR. 194.

M. f. 30/11 70, g. Arbejdsmand. Indl. A.H. 10/4 1917.

Paraparesis inf. spastica. — Glycosuria transitoria.

Ingen Disp. Skal fra tidligste Barndom have haft nogen Vanskelighed ved at gaa og aldrig kunnet deltage i andre Børns Leg. Lidelsen tiltaget ved Konfirmationsalderen. Har dog kunnet arbejde nogenlunde indtil faa Aar før Indl., da Gangen blev saa daarlig, at han ikke kunde gaa alene. I Perioder Urincontinens. Den neurol. Undersøgelse viser: Caput, Truncus og O.E. normale. U.E. ligger adducerede indadroterede, flekterede i Knæene, Fødderne i Equinovarus-Stilling. Stærk Spasticitet af Muskulaturen. Patellarclonus, Fodclonus og dobbeltsidig Babinski. Sensibiliteten naturlig.

Periodisk Glycosuri, som vinder ved Feberkost + Sukker, men som til Tider ikke er til Stede selv ved Fuldkost.

30/12 1919 Urin + S.
31/12 - - + S. 0,5 %
8/5 1926 - + S.
11/5 - - ÷ S. Efter Feberkost ÷ Sukker.
16/11 - - + S. (0,1 %) (efter Vandgrød og Sødsuppe).
Aldrig Acidose.
Ophthalmoskopi normal.

28/5 26. Kl. 8,15 fastende Blods. 0,107 %
- 9,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
- 9,05 50 gr Glukose
- 9,20 0,5 mgr Adrenalin
- 9,50 Blods. 0,157 %
- 10,25 - 0,097 %
- 10,55 - 0,074 %
- 11,35 - 0,081 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %

%-Kvotient: 54. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 195.

M. f. 14/5 66, ug. Bybud. Indl. St.H.H. 27/12 17. Nr. 8015.

Psykosis manio depressiva. — Glycosuri (Renal Diabetes).

Faderen cyclotym. Broder maniodepressiv. Siden 1915 afvekslende Depressioner og Manier. den senere Tid dog rolig og ligevægtig, stabil i Arbejde, kunde anbringes i Familiepleje. Blodsukkerbelastningskurve viste Stigning efter knapt 1 Time til 0,280 %, efter 3 Timer 0,165 %. Fastende Blodsukker normalt ved flere Undersøgelser. Urin som Regel + S. selv i fastende Tilstand.

8/12 25.	Kl. 9,20	Blods. 0,090 %
	- 9,25	25 gr Glukose
	- 9,42	0,3 mgr Adrenalin
	- 10,10	25 gr Glukose
	- 10,13	Blods. 0,131 %
	- 10,25	0,3 mgr Adrenalin
	- 10,50	Blods. 0,180 %
	- 11,20	- 0,202 %
	- 12,00	- 0,163 %
	- 12,03	Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

Beregnet Stigning af Spvs.: ÷ 0,010
1/2 25: Blods. (fast.) 0,081 %.
Spinalvs. 0,071 %. %-Kvotient 88.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 196.

M. f. 29/3 82, g. Former. Indl. F.H. Afd. A. 2/2 1926—4/5 1926.

Glycosuria transitoria. — Dystrofia extrem. inf. utriusq. — Gangræna pedis utriusq.

Faderen død af Nyresygdom. Iøvrigt ingen Disp. Rask som Barn.

12 Aar gammel faldt Patienten ned fra en 1. Sal, men kan intet oplyse om særlige Traumer herved. Kort Tid efter begyndte der at udvikle sig en Fodlidelse, som han senere har lidt af i tiltagende Grad. Lidelsen begyndte med Smerter i Fødderne, som lidt efter lidt deformeredes. Fra c. 1916 har han brugt særligt Fodtøj, som fremstilledes til ham paa Hjemmet for Vanføre. I 1904 foretoges Amputation af tre Tær paa v. Fod paa Grund af Gangræn og i 1910 amputeredes de resterende to Tær paa denne Fod. 1917 begyndte der ogsaa at udvikle sig Gangræn af h. Fod, hvorfor Amputation i 1919 af Stortaaen. Allerede i 1910 skal der have været Spor af Sukker i Urinen, angiver altid at have lidt meget af Tørst og at lade Vandet hyppigt, har endvidere Tilbøjelighed til Furunculose. 1921—22 gentagne Gange paa Øresundshospitalet i Helsingør, hvor der først foretoges: 28/12 21 Resektion af v. Fod i Tarsometatarsal-Leddet og 28/3 reseceredes de yderste Dele af 2., 3. og 4. Metatarsalknogle paa h. Fod. Under Opholdet paa Øresundshospitalet fandtes begge Gange ved Indl. i Urinen + Sacc., som dog hurtigt svandt efter nogle Dages Diæt. Har senere været uarbejdsdygtig og der har stadig været Tendens til perifer Gangrændannelse paa U. E., saaledes at den resterende Del af v. Fod i 1926 maatte amputeres.

Objectivt fandtes Fodstumperne i Equino-varus-Stilling med stærk Exkavering af Plantæ. Muskulaturen af Crura noget atrofisk. Huden ligeledes atrofisk, tynd og stram. Klagede til Stadighed over stærke, dumpe, nærmest neuralgiforme Sm. i begge Crura og Fødder. Sensibiliteten nedsat paa begge Crura uden skarp Afgrænsning. Øvrige somatiske Undersøgelse, specielt den neurologiske viste intet særligt, dog var Patellarreflexerne ret svage.

Under Opholdet paa F. H. konstateredes der ikke Glycosuri og Blodsukkeret var til Stadighed normalt. Ingen Acidose.

Ved Sukkerbelastningsprøve med 50 gram Glucose slog Blodsukkeret op til 0,169 % i Løbet af en Time og i Løbet af 1½ Time var det igen ved den fastende Værdi: 0,096 %. Urin efter Forsøget ÷ S.

Ved Belastning med 100 gram Glucose: Blodsukkerstigning efter 40 Minutter til 0,186 %, efter 1½ Time atter nede paa Blodsukkerets fastende Værdi. Urin efter Forsøget ÷ S.

Ved Belastningsprøve med 200 gram Glucose slog Blodsukkeret op til 0,193 % i Løbet af 50 Minutter; efter to Timer er Blodsukkerværdien 0,135 %. Urin efter Forsøget + S.

WR. Blod d. 1/3 ÷.

20/1 25. Kl. 8,35 Blods. 0,087 %
- 8,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 9,00 0,5 mgr Adrenalin
- 9,15 Blods. 0,160 %
- 9,45 - 0,167 %
- 10,15 - 0,143 %
- 10,50 - 0,108 %
- 11,10 - 0,100 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 7/3. Alb. 20. Glob. 1 > 2. WR. ÷.

PATIENT NR. 197.

Kv. f. 13/4 69, Enke, Dameskræderinde. Indl. A.H. 22/5 — død 4/7 26.

Hæmorrhagia cerebri. — Hyperglycæmia. Glycosuria.

Rask tidligere. Menopavse 1920. 1925 opereret for Polyposis uteri paa B. H., hvor der konstateredes Glycosuri, og Patienten overflyttedes til medicinsk Afdeling. Der havde ingen subjective diabetiske Tegn været. Blodsukker 9/5 25: 0,167 %, 12/5: 0,125 %, 13/5: 0,121 %, 20/5: 0,105 %, ingen Acidose.

18/9—8/12 indl. paa K. H. VI paa Gr. af tiltagende Sløvhed og Urenlighed. Der havde desuden af og til været Opkastninger; overflyttedes til A. H. da Sygdommen progredierede. Der fandtes Vomitus, Faldtendens til h. Side, Forbipegning af h. Arm, let Ataxi af h. U. E. Bliver under Opholdet mere og mere dement og sløj og dør under Collaps d. 4/7 26.

Blodsukker 29/5: 0,097 %, Urin ÷ S. ÷. Acidose.
- 29/6 0,145 %, - + S. 0,1 %
- senere ÷ S., ÷ Acidose.

Blodtryk 29/5: 150/95.

Sektionen viste: V. Cerebellarhemisphære en c. pigeonstor kompakt Blødning, som naar ud til Overfladen, der adhererer til Cranievæggen. Iøvrigt intet særligt.

21/5 26. Kl. 9,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %
- 9,00 fastende Blods. 0,097 %
- 9,05 50 gr Glukose
- 9,20 0,5 mgr Adrenalin
- 9,50 Blods. 0,224 %
- 10,20 - 0,246 %
- 10,50 - 0,238 %
- 12,00 - 0,191 %
- - Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %

%-Kvotient: 72. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,006 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Pandy +. WR. ÷.

PATIENT NR. 198.

M. f. 20/8 95, g. Lærer. Indl. O.H. 18/4 27.

Depressio mentis med paranoide Forestillinger? — Dementia paranoides? — Glycosuria.

Ingen Disp. Tidligere rask. Kvikt og livligt Gemyt. Efter daarlig Økonomi, en tabt Retssag og Overanstrengelse blev han 2 Mdr. før Indl. grublende, adspredt, sygeligt religiøst optaget, deprimeret og grædende. 10/4 forsøgte han at drukne sig. 17/4 forsøgte han Suicidium ved at skære Pulsaaren over. Dertil kom Følelse af Impotens og paranoide Ideer. Troede sig ødelagt af nogle Pulvere, som han havde faaet af en Bekendt, mente at han blev forfulgt af nogle Mennesker, som var i Ledtog med Konen for at faa ham taget af Dage og komme i Besiddelse af hans Livsforsikring. Paa Oringe grædende, deprimeret, opfyldt af sine paranoide Ideer. Somatisk intet særligt.

20/4 Urin + S.

21/4 Døgnurin + S. 2,5 %. Ingen Acidose. Trods Diabetesdiæt holder der sig stadig paa 0,2—0,6 % Sukker i Urinen. Enkelte Dage let Acidose.

4/6 27.	Kl.	8,20	fastende Blods. 0,076 %
	-	8,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
	-	8,35	50 gr Glukose
	-	8,40	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,40	Blods. 0,174 %
	-	10,55	- 0,117 %
	-	11,00	Spinalpunktur: Spvs. Spvs. 0,068 %
			%-Kvotient: 78. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,008 %
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 199.

M. f. 17/5 65, g. Arbm. Indl. St.H.H.

Præsenil Melancholi. Sukkerstofskifteanomali.

Ingen Disp. Tidl. noget stemningssvingende og et Par Gange indl. paa K. H. VI for Depression. I Begyndelsen af 1917 mere og mere deprimeret, blev ængstelig og urolig, var let hallucineret og søvnløs. Under Oph. paa S. H. H. bedredes Tilst. en Del, selvom den stadig er noget svingende. Fastende Blodsukker enkelte Dage forhøjet: til 0,121 %, andre Dage normalt. Ingen Glycosuri. Blodsukkerbelastningskurve viste Stigning efter ½ Time til 0,221 %, normalt Fald af Kurven.

8/12 25.	Kl.	9,10	Blods. 0,120 %
	-	9,15	25 gr Glukose
	-	9,40	0,3 mgr Adrenalin
	-	10,00	25 gr Glukose
	-	10,05	Blods. 0,195 %
	-	10,17	0,3 mgr Adrenalin
	-	10,45	Blods. 0,276 %
	-	11,15	- 0,227 %
	-	11,58	- 0,144 %
	-	11,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,085 %
			Beregnet Stigning af Spvs. 0,009 %
			4/12 25: Blods. (fast.) 0,098 %
			Spinalvs. 0,062 %. %-Kvotient: 63.
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: Pandy ÷.

PATIENT NR. 200.

Kv. f. 7/2 69, ug. Syerske. Indl. Fda. I. 1/12 27—16/12 27. II. 21/1—29/2 28. Nr. 3950.

Diabetes mellitus.

Ingen Disp. Sidste Urinundersøgelse 5 Aar før Indl. Der fandtes da ingen patologiske Bestanddele. I sidste 5—6 Aar Træthed og Hovedpine i tiltagende Grad. Sidste halve Aar desuden Tilbøjelighed til Kvalme uden Opkastninger. Endvidere Polydipsi og Polyuri, Afmagring. Taagesyn ved længere Tids Syning. Samtidigt med disse Symptomer er Almentilstanden yderligere forværret. Indl. paa Fda. for Neurasthenia. 2/12 Urin + S. 5/12 Fastende Blodsukker 0,194 %.

Rp. Diabetesdiæt.
Blodsukker 6/12: 0,164 %. Urin + S. 0,3 %.
8/12 F. Blodsukker: 0,134 %.
9/12 F. - 0,149 %. Urin + S.
R. p. Grøntsagsdag.
12/12 F. Blodsukker: 0,129 %. Urin ÷ S.
13/12 F. - 0,129 %
14/12 F. - 0,116 %. Urin ÷ S.
Urin 13/12 + Gerhardt, + Legall.

Overflyttedes til B. H. 16/12. Ved Genindl. 21/1 28 var der fuldstændigt Velbefindende. Fik Diabeteskost og var paa denne sukkerfri med normalt Blodsukker til Udskrivningen.

Højde: 150 cm.
Vægt 2/12:63 kg.
- 29/12: 59 -

14/12 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,116 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,082 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,25 0,5 mgr drenalin
- 8,55 Blods. 0,255 %
- 9,30 - 0,315 %
- 10,00 - 0,344 %
- 11,00 - 0,257 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,112 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,030 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 201.

Kv. f. 26/3 68, Enke efter Detailhandler. Indl. A.H. 5/10 23.

Diabetes mellitus. — Neuritis extrem. inf. u.

Ingen Dispositioner. Blind paa h. Øje fra Fødselen. 4 Partus. 37 Aar gammel Pleuritis. Har lidt af „Nervesvækkelse" siden 1914 (Mathed, Træthed, Søvnighed). Et Aar før Indlæggelsen Sm. i v. Crus, som straalede op i Femur og Gangen blev daarlig.

Ved Indlæggelsen fandtes let Parese af begge U. E. med nedsat Sensibilitet paa Fødderne.
Urin + Sacch. (3 %). ÷ Acidose.
Blodsukker 18/10: 0,168 %.
Bliver ikke sukkerfri paa Feberkost uden Sukker, men hurtigt paa Diabeteskost.

Blodsukker 30/10: 0,118 %, 18/11: 0,097 %, 16/12: 0,100 %.

Urin 10/10: 2,8 % S., 20/10: 0,6 % S., 27/10: 0 % S., 30/10: 0,4 % S., 4/11: 0,2 % S., 7/11: 0 % S.

Ingen diabetiske Symptomer udover Polyneuriten. Smerterne i v. Crus holder sig, optræder senere ogsaa i h. Crus, men bedres i Løbet af nogle Maaneder ved Slampakninger og Massage. Patienten, som ved Indlæggelsen ikke kunde gaa alene, kan ligeledes efter nogle Maaneder gaa alene ved Hjælp af 2 Stokke.

Udskrives efter 4 Mdr.s Forløb til Fuldkost. ÷ Sukker, idet hun er sukkerfri paa denne Kost.

Indlægges atter 29/3 26, da der nogle Dage før Indlæggelsen atter konstateredes Glycosuri, udover Træthed ingen subjective Symptomer. Blodsukker ved Indlæggelsen 0,293 %. Urin + S. (3,5 %). ÷ Acidose. Bliver atter hurtig sukkerfri paa Diabeteskost.

Blodsukker	7/4	0,195 %	Urin: + S. (0,7 %). ÷ Acidose.
-	15/4	0,110 %	- ÷ S. ÷ -
-	19/4	0,085 %	- ÷ S. + Legal + Gerhardt.
-	10/5	0,152 %	- + S. (1 %).

10/5 faar Patienten Galdestensanfald og Blodsukkeret holder sig herefter forhøjet trods Diabetesdiæt, men Patienten udskrives efter Ønske d. 26/5 26.

Indlægges atter 31/1 27 paa Grund af Glycosuri, føler sig en Del mat og træt.

Blodsukker	2/2	0,217 %	Urin: + S. (4,3 %)
-	10/2	0,093 %	- ÷ S., + Legal + Gerhardt.
	20/2		- ÷ S., ÷ Acidose.

6/5 26.	Kl.	9,00	fastende Blods. 0,107 %
	-	9,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,073 %
	-	9,13	50 gr Glukose
	-	9,30	0,5 mgr Adrenalin
	-	10,00	Blods. 0,215 %
	-	10,30	- 0,292 %
	-	11,00	- 0,301 %
	-	11,40	- 0,263 %
	-	12,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,111 %.

%-Kvotient: 68. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,038 %
Urin efter Forsøget: Kl. 10,05 ÷ Sacchar.
- 1,00 + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. > 10. WR. ÷.

9/4 26.	Kl.	9,15	fastende Blods. 0,209 %
	-	9,18	100 gr Glukose
	-	9,40	Blods. 0,274 %
	-	9,55	- 0,284 %
	-	10,10	- 0,316 %
	-	10,25	- 0,337 %
	-	10,45	- 0,355 %
	-	11,00	- 0,333 %
	-	11,20	- 0,341 %
	-	11,40	- 0,229 %
	-	12,10	- 0,222 %

Morgenurin Kl. 8,10: + Sacchar. 1,25 %
Urin Kl. 12,15: + Sacchar. 5 %.

PATIENT NR. 202.

M. f. 1909 ug. Landmand, Indl. R.H. Afd. A 23/10 1926.

Diabetes mellitus.

Nr. 2 af 3 Søskende, som er raske. Forældrene raske. I det hele ingen Tilf. af Diabetes i Familien. Har selv været rask tidligere.

Begyndte i Februar 26 i tiltagende Grad at føle sig træt, sløj, uarbejdsdygtig og tabte stærkt i Vægt.

1/3 konstateredes Urin + S.

25/10 Blodsukker: 0,181 %. Urin + S. I Løbet af nogle Dage sukkerfri efter Grøntdiæt. I Begyndelsen af Behandlingen en Tid Acidose, som senere svandt.

Det lykkedes kun ved ret indskrænket Diæt og Insulinbehandling at holde Urinen sukkerfri og det fastende Blodsukker normalt. Blev udskrevet paa Diabetesdiæt og daglig 9 Insulinenheder.

29/10 26. Kl. 9,10 fastende Blods. 0,089 %
- 9,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
- 9,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,45 Blods. 0,169 %
- 10,15 - 0,226 %
- 10,55 - 0,273 %
- 11,30 - 0,236 %
- 11,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,114 %

%-Kvotient: 76. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,046 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. > 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 203.

M. f. 3/8 55, fhv. Diligencekusk. Indl. A.H. 19/3 26. Nr. 729.

Paralysis pseudobulbaris. — A.C.

Ingen Disp. Tidl. stærkt Abus. spir.

De sidste Mdr. før Indl. daarlig Gang. Involontær Vandladning og Afføring samt Pulsionsgraad, desuden var Talen blevet noget besværet.

Objectivt fandtes: Talen tydelig bulbært præget. Ingen Atrofi af Læber, Tungens eller Svælgets Muskulatur. Intet Synkebesvær. Kraftnedsættelse af U. E. med forøgede Senereflexer og dobbeltsidig Babinskitendens.

Urin ved Indl. + S. Senere sukkerfri paa Feberkost ÷ Sukker.

Kl. 9,00 fastende Blods. 0,085 %
- 9,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %
- 9,15 40 gr Glukose
- 9,35 0,3 mgr Adrenalin
- 9,50 0,3mgr Adrenalin
- 10,20 Blods. 0,210 %
- 10,50 - 0,196 %
- 11,20 - 0,188 %
- 11,50 - 0,169 %
- 11,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,082 %

%-Kvotient: 80. Stigning af Spvs.: 0,014 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

Kl. 9,00 fastende Blods. 0,085 %
- - 100 gr Glukose
- 9,25 Blods. 0,140 %
- 9,40 - 0,221 %
- 9,55 - 0,281%
- 10,15 - 0,311%
- 10,30 - 0,315 %
- 10,50 - 0,273 %
- 11,05 - 0,270 %
- 12,05 - 0,273 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 204.

M. f. 23/1 82, g. Gasværksbestyrer. Indl. Fda. 26/1—15/3 28. Nr. 3954.

Dementia arteriosclerotica? Glycosuria.

Hustruen har aborteret flere Gange. Eneste Søn lam fra Fødselen. En Søster været nervøs. Har et Par Gange været gasforgiftet. ½ Aar før Indl. konstateredes Glycosuri. Samtidigt begyndte nuværende Sygdom, idet han bemærkede Vanskelighed ved at passe sin Stilling, gjorde gale Dispositioner, blev glemsom, og fik vanskeligt ved at komme ud af det med sine Underordnede. Klager endvidere over Hovedpine og Træthed. I en kort Periode „følte han hele Byen paa sig", da Gastilførselen et Par Gange svigtede paa Grund af hans Forsømmelighed. Ved Undersøgelsen paa Fda. fandtes en tydelig om ikke særlig alvorlig Demens, Indprentningsevnen nedsat. Hans Væsen noget pjanket og puerilt, støjende. Hans Ræsonnementer let slørede. Han ligesom ikke fatter Pointen i det, man taler med ham om, og han kan daarligt følge en Tankegang. Til daglig lidt skødesløs, kommer for sent, ryger i Utide o. l. Somatisk fandtes ingen Forandringer.

Urin 20/1 + S.
- 1/2 + S.
- 25/2 + S.
- 31/1, 2/2, 3/2, 4/2, 20/2, 10/3 ÷ S.

28/1 Blodtryk: 115/95.
27/1 WR. ÷.
27/2 WR. efter Provocationskur ÷.

27/1 28. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,103 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,204 %
- 9,10 - 0,211 %
- 9,40 - 0,171 %
- 10,20 - 0,102 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %

%-Kvotient: 58. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,017 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.

29/2 28. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,087 %
- 8,05 100 gr Glukose
- 8,15 Blods. 0,111 %

PATIENT NR. 204 (fortsat).

Kl. 8,30 - 0,140 %
- 8,45 - 0,156 %
- 9,00 - 0,156 %
- 9,30 - 0,098 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 205.

Kv. f. 8/6 52. u. Stl. Indl. Fda. 16/5 24. Nr. 2630.

Degeneratio psykopathica. — Hysteria. — Glycosuria transitoria.

Broder sindssyg (Schizophrenia?). Fader og Søster T. p. Svagt begavet. Ringe udviklet socialt Instinkt. Fra tidligste Ungdom psykopatisk præget. Uligevægtig, tilbøjelig til Graad, vanskeligt omgængelig. Umyndiggjort siden 30. Aar og opholdt sig paa Sindssygehospital i Tyskland. I mange Aar transitorisk Glycosuri, som svinder ved faa Dages Diæt. Tilbøjelig til Astma cardiale og Bronchitis. Under Oph. paa Fda. er hun faldet ret godt til Ro, men har dog Perioder med Kværuleren, Utilfredshed og Vredesanfald. Ingen Sammenhæng mellem glycosuriske Perioder og Sindstilstanden. Ofte funktionelle og hypochondre Klager. Periodevis Sukker i Urinen, som ved Diæt hurtig svinder. Somatisk intet særligt.

4/2. Efter længere Tids Glycosuri (Døgnurin c. 7 %) fastende Blodsukker: 0,160 %.

5/4 Diabetesdiæt.
7/2 F. Blodsukker: 0,129 %. Urin ÷ S.
10/2 - 0,109 %. - ÷ S. ÷ Gerhardt. ÷ Legal.
14/2 F. Blodsukker: 0,102 %. Urin ÷ S. ÷ Gerhardt. ÷ Legal.
15/2 F. Blodsukker: 0,094 %. Urin ÷ S. ÷ Gerhardt. ÷ Legal.
27/5 23 Blodtryk: 145/95. Vægten under hele Oph. svingende mellem 66 og 63 kg.

17/2 27. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,100 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %
- 8,30 45 gr Glukose
- 8,40 0,5 mgr Adrenalin
- 9,10 Blods. 0,203 %
- 9,40 - 0,265 %
- 10,10 - 0,291 %
- 10,45 - 0,289 %
- 10,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,102 %

%-Kvotient: 77. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,025 %
Urin efter Forsøget: Kl. 9,10: ÷ Sacchar.
- 10,20: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 206.

M. f. 9/3 81, u. St. Indl. Fda. 29/4 27. Nr. 3646.

Imbecilitas. — Epilepsia. — Glycosuria.

Ingen Disp. Epileptiske Anf. fra 15 Aars Alderen med ½—1½ Aars Mellemrum. Under Oph. paa Fda. fandtes dyb Imbecilitet. Kan dog selv klare Toilettet, men ikke beskæftiges. Rolig

og fredelig. Somatisk: Dyskrint Ydre, fed, „rund over det hele", korte Lemmer, udstaaende Øren, stærk Behaaring af Underlivet. Genitalia let dystrofiske. Den neurol. Undersøgelse viste intet særligt. Døgnurinen indeholder periodisk c. 0,2 % Sukker.

Blodsukkerkurve viser lav Sukkertærskel.

16/5 27. Kl. 7,40 fastende Blods. 0,100 %
- 7,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. 0,159 %
- 9,00 - 0,211 %
- 9,25 - 0,211 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,094 %
- 10,35 Blods. 0,153 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,034 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷ WR. ÷.

2/3 28. Kl. 8,55 fastende Blods. 0,096 %
- 9,00 100 gr Glukose
- 9,15 Blods. 0,117 %
- 9,45 - 0,164 %
- 10,00 - 0,182 %
- 10,30 - 0,182 %
- 11,00 - 0,165 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

29/4 28. Kl. 8,30 fastende Blods. 0,096 %
- 8,35 20 gr Glukose
- 8,50 Blods. 0,110 %
- 9,05 - 0,133 %
- 9,20 - 0,114 %
- 9,35 - 0,091 %

Urinen i fastende Tilstand: ÷ Sacchar.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.

PATIENT NR. 207.

M. f. 14/1 85, ug. Gartneriarbejder. Indl. A.H. 4/3—12/10 26.

Sukkerstofskifteanomali (Diabetes mellitus?) — Gangræna pedis u. A.C.

Tidligere to Gange Lungebetændelse som ung. 1914 Commotio cerebri med Bevidstløshed i 3 Døgn. 1916 Blyforgiftning.

I 1913 konstateredes Glycosuri, for hvilken han senere i 1916 og 1925 er blevet hospitalsbehandlet. Indl. paa K. H. II 22/1 26 for Miseries, Gangræna ped. incip. Ved Indl. Urin: + Sacchar. Blev hurtig sukkerfri og kunde holdes sukkerfri paa relativt kulhydratrig Diæt (140 gram Brød daglig). Blodsukker ved Udskrivningen 0, 115 %. Paa A. H. tiltagende Gangræn af h. Stortaa, som senere maatte amputeres. Da Urinen holder sig sukkerfri paa Diæten, forsøges med Fuldkost uden Sukker, som heller ikke giver Glycosuri eller Hyperglycæmi. Den objective Undersøgelse viste en Sensibilitetsforstyrrelse paa Crura (Polyneuritis: diabetisk? alkoholisk?). Endvidere Hepar 2 Fingersbredder under Curvaturen. Iøvrigt intet særligt.

Belastningskurve med 100 gr Glukose viser hurtig og stærk Stigning, efter 2½ Time er Blodsukkeret atter normalt. + Glycosuri.

WR. ÷. Blodtryk 90/50. Aldrig Acidose.

19/5 26. Kl. 9,25 fastende Blods. 0,080 %
- 9,30 100 gr Glukose
- 10,00 Blods. 0,215 %
- 10,20 - 0,268 %
- 10,40 - 0,268 %
- 11,05 - 0,222 %
- 11,30 - 0,172 %
- 12,00 - 0,081 %

Urin efter Forsøget: Kl. 11,45 + Sacchar.
- 12,05 + Sacchar.

20/5 26. Kl. 9,15 fastende Blods. 0,081 %
- 9,30 50 gr Glukose
- 9,45 0,5 mgr Adrenalin
- 10,15 Blods. 0,204 %
- 10,50 - 0,218 %
- 11,20 - 0,184 %
- 11,50 - 0,168 %
- 12,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,082 %

Urin før Forsøget: Kl. 9,30 ÷ Sacchar.
Urin efter - - 10,30 + -
- 11,15 + -
- 2,00 + -

Spinalvædske: Celler 20/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 208.

M. f. 3/6 1862, g. Arbmd. Indl. R.B.H. 20/7—10/8 26.

Ulcus cruris. — Diabetes.

Døv efter variola i Barnealderen. Behandlet paa R. H. 1923 for Diabetes. Har hjemme ikke holdt Diæt. Ingen subjective Symptomer.

Urin 20/7 + S. 0,4 %.

21/7 Blodsukker fastende: 0,173 %.

Bliver under Diabetesdiæt sukkerfri i Løbet af nogle Dage.

30/7 Blodsukker: 0,106 %.

Ingen Acidose.

2/7 26. Kl. 8,20 fastende Blods. 0,105 %
- 8,25 50 gr Glukose
- 8,37 0,5 mgr Adrenalin
- 9,05 Blods. 0,226 %
- 9,40 - 0,256 %
- 10,15 - 0,236 %
- 11,00 - 0,194 %
- 11,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,089 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 0. Alb. 10.

PATIENT NR. 209.

M. f. 8/3 67, ug. Sæbekoger. Indl. S.H.H. 11/12 25. Nr. 9506.

Diabetes mellitus. — Confusio mentis. — Encephalopathia arteriosclerotica.

K. H. II 22/10—1/11 25. Diagnose: Emollitio cerebri. Diabetes mellitus. Overflyttet til S. H. H. fra K. H. VI. Skal have haft Sukkersyge i 4—5 Aar, men ikke været paa Hospital. Kort Tid før Indl. paa K. H. VI 1/11 25 blev han uklar, forvirret og vrøvlet, bedredes noget og blev under antidiabetisk Behandling paa S. H. H. rolig, klar og naturlig.

W. R. ÷.

14/12 25.	Kl. 8,45	Blods. 0,166 %
	- 8,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,143 %
	- 8,58	25 gr Glukose
	- -	Blods. 0,166 %
	- 9,13	0,3 mgr Adrenalin
	- 9,30	25 gr Glukose
	- 9,32	Blods. 0,284 %
	- 9,42	0,3 mgr Adrenalin
	- 10,10	Blods. 0,348 %
	- 10,30	- 0,336 %
	- 11,00	- 0,329 %
	- 12,30	- 0,264 %
	- 12,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,148 %
		%-Kvotient: 86. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 6/3. Pandy (+). WR. ÷.

PATIENT NR. 210.

Kv. f. 28/4 70. g. m. Skræder. Indl. S.H.H. 29/9 23. Nr. 10357.

Psykosis manio-depressiva. — Sukkerstofskifteanomali. — Diabetes mellitus?

(De psykiske Symptomer bedres ved antidiabetisk Behandling, men hun generes ikke iøvrigt af Hyperglycæmien).

÷ Acidose.

12/12 25.	Kl. 9,20	Blods. 0,236 %
	- 9,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,119 %
	- 9,30	50 gr Glukose
	- 9,35	Blods. 0,236 %
	- 10,06	0,5 mgr Adrenalin
	- 11,00	Blods. 0,293 %
	- 11,30	- 0,281 %
	- 12,00	- 0,266 %
	- 12,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,122 %
		%-Kvotient: 51. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,003 %
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 211.

Kv. f. 2/8 77, ug. Husbestyrerinde. Indl. paa O.H. 30/4 27.

Periodisk acut hallucinatorisk Forvirring. — Sukkerstofskifteanomali.

Ingen Disp. For 10 og 8 Aar siden periodisk Psykose, der opstod pludselig. Saa mens hun færdedes paa Gaden pludselig de forbipasserende besat med Smaadyr, blev forvirret og urolig, fremkaldte Gadeuorden, hvorfor hun af Politiet indlagdes paa Hospital. Rask i Løbet af 1 Maaned. 2. Gang hallucineret paa lign. Maade med Forvirring og Uro og blev atter rask i Løbet af en Maaneds Tid. I sidste Aar før Indl. har hun følt sig meget plaget af en Fornemmelse af Dyr og Grus og Smaasten paa Kroppen. Anf. af Uro, hvorunder hun gik ud enten det var Dag eller Nat, kunde blive let forvirret og f. Eks. finde paa at tænde Baal midt paa Gulvet i Stuen. Efter Indl. faldt hun hurtigt til Ro og gjorde psykisk et ret naturligt Indtryk. Somatisk fandtes stærk Adipositas. Iøvrigt intet særligt.

30/4 Urin + S. ÷ Acidose. I Løbet af et Par Dage sukkerfri paa Diabetesdiæt. Senere hen stadig ingen Acidose.

1/6 og 2/6 efter Kosttillæg atter Urin + S. (3 %).

1/6	26.	Kl. 8,55	fastende Blods. 0,155 %
		- 9,00	Spinalpunktur: Spvs. 0,108 %
		- 9,05	50 gr Glukose
		- 9,10	0,5 mgr Adrenalin
		- 10,10	Blods. 0,257 %
		- 10,10	Blods. 0,257 %
		- 11,15	Spinalpunktur: Spvs. 0,110 %

%-Kvotient: 70. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,002 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Pandy ÷.

PATIENT NR. 212.

Kv. 62 Aar. A.H.

Dementia senil. — Arteriosclerosis. — Sukkerstofskifteanomali. — Diabetes mellitus?

(Glycosurien tilfældigt konstateret p. Gr. a. Boldsukkerunders.).

10/3	24.	Kl. 9,00	fastende Blods. 0,158 %
		- 9,05	25 gr Glukose
		- 9,15	Blods. 0,157 %
		- 9,20	0,3 mgr Adrenalin
		- 9,40	Blods. 0,167 %
		- 10,00	25 gr Glukose
		- 10,05	Blods. 0,198 %
		- 10,15	0,5 mgr Adrenalin
		- 10,45	Blods. 0,254 %
		- 11,05	- 0,267 %
		- 12,30	- 0,245 %
		- 12,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,119 %

Urin efter Forsøget: + Succhar.
Spinalvædske: Celler 10/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷. WR. (Blod) ÷.

PATIENT NR. 213.

M. 72 Aar. A.H.

Tremor universalis (heredo-familiar.?) — Sukkerstofskifteanomali. — Diabetes mellitus?

(Glycosurien tilfældigt konstateret p. Gr. a. Boldsukkerunders.).

25/2	24.	Kl. 9,20	fastende Blods. 0,222 %
		- 9,25	25 gr Glukose
		- 9,40	Blods. 0,265 %
		- 9,45	0,3 mgr Adrenalin
		- 10,30	Blods. 0,320 %
		- 10,40	- 0,349 %
		- 12,20	- 0,301 %
		- 12,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,160 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.

Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷. WR. (Blod) ÷.

PATIENT NR. 214.

M. f. 19/3 03, ug. Gartnerelev. Indl. Fda. 24/10 24—24/8 27. Nr. 2735.

Morbus cerebri (Basalganglielidelse?).

Morfader og Fader A. C. En Moster død af Hjernebetændelse. Ældre Broder skal være rask. I 4—5 Aars Alderen „nervøs", hvilket ytrede sig ved uvilkaarlige Bevægelser i Arme og Hænder. 10 Aar gammel desuden uvilkaarlige Ryk og Kasten med Hovedet. Begyndte en halv Snes Aar før Indl. at lide af Talebesvær. Senere Træthed, Svimmelhed og Stivhed i Musklerne. Kunde tilsidst ikke skrive paa Grund af sine „Rystelser". Talebesværet forværredes. Der kom Synkebesvær, var dog i Perioder bedre, men maatte opgive sin Uddannelse som Gartner. I et Aars Tid (15 Aar gammel) Enuresis nocturna. Var psykisk uligevægtig. Af og til Kvalme og Opkastninger, Oppressionsfornemmelser med Hjertebanken, særlig paa Dage med Forværrelse af Tilst. Indl. paa Rigshospitalet 1924. Der fandtes her Perioder af uvilkaarlige tremulerende Bevægelser af Ansigtsmuskulaturen, smaa Drejninger af Hovedet og Kast tilbage med Nakken. Arme og Hænder holdes noget i Retning af Parkinsonstilling, og der ses grov Tremor af Hænderne, som forstærkes ved intenderende Bevægelser og under Affekt. Kan saaledes ikke skrive, ikke drikke af et Glas. Talen meget besværet, slet Articulation, han ligesom spytter Ordene ud under Læbernes og Tungens ufrivillige Bevægelser. Kan ikke fløjte og har ofte Besvær med at synke.

Øvrige obj. Unders. viste systolisk Blæsen ved Apex cordis og Accentuation af 2. Pulmonaltone. Let sinistro-convex Lumbalscoliose. Tegn til coxa vara sin. Neurol. desuden nogen Adiadochokinesis, livlige Reflexer og let Rigiditet af U. E. Ingen Corneapigmentering.

Leverskyggen normal ved Røntgen.

Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

Ingen Tegn til Dysfunktion af Leveren ved de forskellige Prøver. Psykisk nærmest euforisk Sommetider pulsionslignende Latter, der kunde vare 1½—2 Timer. Diagnose: Wilsons Sygdom? Overflyttedes til Fda.

Under Oph. her i Beg. noget utilfreds.

Der iagttages hyppigt Anf., som Pt. kan mærke i Forvejen, naar de skal komme, lader sig saa falde bagover paa Sengen, og der optræder nu, mens han ligger udstrakt, periodevis Ryk i Armenes, Benenes og Nakkens Muskulatur. Samtidig rykvise Trækninger i den mimiske Muskulatur. Af og til sagte dæmpet Latteranf. Ingen Bevidstløshed. Anf. kan vare fra ½ til c. 2 Timer, men afkortes ved Scopolamininjection. Senere i Tilslutn. til Anf. let Forvirring, hvorunder han

forsøgte at løbe bort, og kun med Magt lod sig føre tilbage. Indrømmede dog, at der var noget Trods med i Spillet. Et Par Gange løb han bort fra Hospitalet, men blev hver Gang bragt tilbage. Senere bliver han mere voldsom under Anf., aggressiv og slaar Inventaret i Stykker. Forsøgte en enkelt Gang Suicidium ved at tage 15 Barbinaltabletter.

I Løbet af det sidste Aars Tid tog Anf. af, der forekom kun enkelte Affekteksplosioner, som efterhaanden ogsaa ophørte, og han faldt fuldstændig til Ro. Syntes at befinde sig vel, var flink og ivrig til Arbejdet. Der bestod dog stadig en dyskinetisk Tilst., der nærmest maatte betegnes som en „Chorea". I Armene, Hænderne og i Hovedet ses af og til ufrivillige Bevægelser snart mindre som Myoclonier snart større af choreiform Art. Bevægelserne er meget forskellige i Intensitet fra Dag til anden, sommetider helt borte. De er meget paavirkelige af Affekter, ligesom de bliver stærkere, naar han iagttages; men kan dog ogsaa være til Stede, naar han er i fuldstændig Ro og ikke føler sig iagttaget. Endelig af og til nogen Dysarthri. Talen bliver da usikker og hakkende, med let grimasserende Trækninger i Ansigtsmuskulaturen. Ingen Tremor, Ataxi eller Adiadocokinesis. Intet Synkebesvær. Gangen fri og naturlig. Den øvrige neurol. Unders. som tidligere, dog ingen Rigiditet af Muskulaturen noget Steds. Blev senere atter utilfreds ved Oph. paa Fda. og ønskede sig udskrevet.

14/2 27.	Kl. 8,05	fastende Blods. 0,086 %
	- 8,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
	- 8,13	Blods. 0,086 %
	- 8,15	50 gr Glukose
	- 8,22	0,5 mgr Adrenalin
	- 8,27	Blods. 0,160 %
	- 8,50	- 0,206 %
	- 9,18	- 0,230 %
	- 9,45	- 0,217 %
	- 10,20	- 0,082 %
	- 10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,096 %

%-Kvotient: 57. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,047 %.
Urin efter Forsøget: + Succhar.
Spinalvædske: Celler 10/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 215.

Kv. f. 11/3 1905, indl. Fda. 29/1—29/5 27. Nr. 3553.

Epilepsia (Narkoleptiske Anfald?). — Insufficientia pluriglandularis.

Ingen Disp. Rask tidligere. 3 Aar før Indl. muligvis Solstik. Derefter Tilbøjelighed til Anald af Søvn, der som Regel er ganske kortvarige og af hvilke hun let kan vækkes. Samtidig levet noget træt og sløj. Anf. kommer mest, naar hun er i Affect, ler eller morer sig godt. Menstruationen har altid været noget uregelmæssig, hvilket er tiltaget efter nuværende Lidelses egyndelse, hvor der straks var Menopavse i et Aar og siden har den været til Stede med 2—3 Mdrs. Mellemrum. Under Oph. paa Fda. Anf. af pludselig Søvn, optrædende ganske momentant nder Beskæftigelse, Maaltider, Kirkegang el. lign. Sover i ca. ¼ Time men vækkes let. Kan igt til enhver Tid falde i Søvn ogsaa udenfor omtalte Anf. Desuden optraadte de Tilfælde som nske lignede epileptiske Absencer. Psykisk var hun ikke epileptisk præget, kvik og interesseret, en noget pirrelig og kværulerende. Menstruationen uregelmæssig med 2—3 Mdrs. Mellemrum.

Somatisk fandtes kraftig Legemsbygning, stærk Adipositas med jævnt fordelt panniculus. ore hængende Mammæ, let Skægvækst og Behaaring af Lænderne. Ved 10 ctgr Barbinal daglig delig Aftagen af Anfaldene.

Basalstofskiftet: 88 %. Højde 164 cm. Vægt 82 kg.

25/4 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,084 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,211 %
- 9,10 - 0,246 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,102 %
- 10,20 Blods. 0,135 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,048 %.
Urin efter Forsøget: + Succhar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 1. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 216.

Kv. f. 21/4 76, g. m. Skærsliber. Indl. A.H. 19/4—10/6 26.

Diabetes insipidus. — A. C. — Tumor hepatis.

Farmoder, Fader og Patientens ældste Søn har alle haft Diabetes insipidus og er alle døde af interkurrerende Sygdomme. Har fra tidligste Ungdom lidt af en ustillelig Tørst og gennemsnitlig kunnet drikke 15 Liter i Døgnet. Gennem flere Aar (var Flaskeskyllerske paa et Bryggeri) drukket 10—12 Flasker Øl daglig. Pituitrinbehandlet flere Gange uden Virkning, snarest med Forværrelse.

Under Opholdene paa A. H. har Vædskemængden hver Gang kunnet bringes ned til 4—5 Liter daglig, ligesom hun, der altid var medtaget ved Indlæggelsen, rettede sig betydeligt. Psykisk en Del dement. Somatisk stærk Adipositas, Tremor manuum & linguæ. Hepar c. 5 cm under Curvaturen. Behaaringen normal. Ingen Pigmentanomalier. Ingen Acromegali.

Belastning med 100 Gram Glucose viser Blodsukkerstigning til 0,227 % efter 1 Time, efter 2 Timer er Blodsukkeret atter normalt. Belastningen fremkalder ingen Glycosuri. WR. ÷. Blodtryk 140/75.

9/3 26. Kl. 8,55 fastende Blods. 0,109 %
- 9,00 50 gr Glukose
- 9,20 0,5 mgr Adrenalin
- 9,40 Blods. 0,215 %
- 10,10 - 0,252 %
- 10,40 - 0,233 %
- 11,10 - 0,244 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 217.

Kv. f. 6/9 82, g. m. Præst. Indl. Fda. 30/1 28. Nr. 3957.

Encephalitis epid. acuta?

Moder som ung en Tid paa S. H. H. og blev i sine senere Aar „sær". Broder Suicidium. 1917 opereret for Cholelithiasis. Climax artific. 8 Mdr. før Indl. (fibromyomata uteri). Psykisk altid meget uligevægtig.

Sidste halve Aar før Indl. lidt en Del af Hovedpine. I de sidste tre Uger er denne taget til og blevet meget intens. Desuden Svimmelhed, Dobbeltsyn, Smerter i Øjnene og i Halsen, snur-

rende Fornemmelser i Arme og Ben, stærk Træthedsfølelse, Depression og lette Syns- og Hørelseshallucinationer samt Søvnløshed. Hovedpinen kunde til Tider blive saa stærk, at hun „næsten" besvimede. Har ikke kunnet læse.

Ved Indl. paa Fda. var Tilst. noget funktionelt præget, medens man dog paa den anden Side ikke turde udelukke en organisk Lidelse. Laa stærkt deprimeret og lidende hen med lukkede Øjne, meget ængstelig, maatte mades. Klagede over Svimmelhed, naar hun aabnede Øjnene, som ikke kunde føres ud til Siderne. Der fandtes en ganske let central Facialisparese og ved Plantarreflexen udløstes Spredning af de laterale Tær. Ingen Babinski.

I de følgende Dage tiltagende psykomotorisk Uro med lette Tilløb til Parafasi. Synes noget hallucineret. Aftentp. forhøjet omkring 38.

Ligger døsende, halvt soporøs hen, klager over stærk Svimmelhed. V. Arm og Ben bevæges mindre end h.

5/2 Øjenundersøgelse (Dr. med. Harald Larsen). Øjenbevægelserne kan ikke undersøges, da Pt. ikke kan vækkes. Ophtalmoskopi viser Papillerne ganske let slørede. Man kan ikke sige, der er Stase, men man har Indtryk af, at der er en svag Begyndelse hertil, ligesom Venerne synes mere blodfyldte end helt naturligt.

7/2 Tilst. forværret, fuldstændig soporøs. Pulsen lille, blød, langsom, 50. Bliver stimuleret. Tp. normal. Bedredes noget i Løbet af 3—4 Dage. Kunde svare, men Talen var utydelig og sløret, stadig en Del døsende, let central Facialisparese. Tilst. holder sig nu uforandret i en Uges Tid. Der kommer saa stærke Syns- og Hørelseshallucinationer og lette paranoide Vrangforestillinger. Derefter jævn Fremgang, bliver klar og Psyken bliver efterhaanden igen helt naturlig. Fik fra 9/1—2/3 intravenøse Argotropininjectioner ialt 10.

5/3 Pulsen holder sig langsom c. 60. Somatisk findes meget livlige Patellarreflexer og kortvarig Patellarclonus paa h. Side. Ophtalmoskopi viser naturlige Forhold.

14/3 Kan ikke læse, „fordi hun ikke kan følge Linjerne med Øjnene". Søvnen daarlig. Deprimeret og meget træt, klager over stadig Kvalme, Svimmelhed og Hovedpine. Sensoriet klart.

10/4 Depression, Graad, lidt kværulerende og utilfreds. Enkelte Dage dog nærmest opstemt og suffisant.

16/4 Klager over myoclonilignende Trækninger i Armene. Somatisk iagttages en ganske fin Tremor af h. Haand, noget intermitterende. Der ses en let Atrofi af Interosserne paa h. Haand. Desuden ses myoclone Trækninger i Kæbemuskulaturen. Tremor paavirkes godt af Scopolaminmedikamentation.

5/2 Blodtryk: 120/75.

15/2 28.	Kl. 8,00	fastende	Blods. 0,069 %
	- 8,30		Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
	- 8,35		50 gr Glukose
	- 8,45		0,5 mgr Adrenalin
	- 9,15		Blods. 0,146 %
	- 9,45		- 0,169 %
	- 10,15		- 0,164 %
	- 11,00		- 0,158 %
	- 11,05		Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %
			%-Kvotient: 73. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %.
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 8/3. Glob. 1. Alb. 25. WR. ÷.
8/3 28.	Kl. 8,10	fastende	Blods. 0,073 %
	- 8,15		Spinalpunktur: Spvs. 0,044 %
	- 8,20		50 gr Glukose
	- 8,25		0,5 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 217 (fortsat).

	Kl. 8,55	Blods. 0,173 %
	- 9,25	- 0,207 %
	- 9,55	- 0,187 %
	- 10,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
	- 10,55	Blods. 0,155 %
		%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %.
		Urin efter Forsøget: + Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.
9/8	28. Kl. 8,15 fastende	Blods. 0,094 %
	- 8,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
	- 8,25	15 gr Glukose
	- 8,35	0,7 mgr Adrenalin
	- 9,05	Blods. 0,147 %
	- 9,40	- 0,136 %
	- 10,10	- 0,140 %
	- 11,05	- 0,121 %
	- 11,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
		%-Kvotient: 67. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,001 %.
		Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 6/3. Glob. 1. Alb. 20.

PATIENT NR. 218.

M. f. 28/10 90, g. Præst. Indl. Fda. 1/2 28, død 27/3 1928. Nr. 3964.

Melancholia gravis. — Organisk Hjernelidelse. — Encephalitis epid. acuta?

Der vides intet om Dispositioner. Rask tidligere. Sygdommen begyndt for c. 1 Aar siden med tiltagende Sløjhed, Træthed og Depression. Senere en Del Angst og Selvbebrejdelser, nogen Uro, havde det sidste halve Aar bemærket, at Gangen i tiltagende Grad var blevet daarlig og kunde tilsidst kun bevæge sig omkring med Vanskelighed.

Paa Fda. udviklede der sig en meget kraftig typisk Melancholi med Angst, Uro, Søvnløshed. Selvbebrejdelser, Spigevægring, Afmagring og ofte meget stærk Graad.

Objectivt fandtes en meget kraftig og vedholdende konstant tilstedeværende Fodclonus paa begge Sider samt Patellarclonus og stærkt forøgede Sene- og Periostreflexer. Underextremiteterne noget paretiske og Muskulaturen slap og let atrofisk. Aldrig sikker Babinski. Øvrige objective, specielt neurologiske Undersøgelse viste intet særligt.

Under Aggravation af den psykiske Lidelse indtraadte der et højfebrilt Stadium uden paaviselig Aarsag, under hvilken Patienten døde i Løbet af c. 4 Dage.

12/3	28. Kl. 8,15 fastende	Blods. 0,104 %
	- 8,20	Spinalpunktur: Spvs. 0,086 %
	- 8,30	50 gr Glukose
	- 8,35	0,5 mgr Adrenalin
	- 9,05	Blods. 0,235 %
	- 9,35	- 0,291 %
	- 10,05	- 0,257 %
	- 11,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,105 %
	- 11,10	Blods. 0,257 %
		%-Kvotient: 83. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,019 %.
		Urin efter Forsøget: + Succhar.
		Spinalvædske: Celler 1/3. Glob. 1. Alb. 20. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 219.

M. f. 30/10 79, g. Trælagerarbejder. Indl. A.H. 16/11 25—6/8 26.

Encephalitis epid. chr.? — Tumor cerebri?

Tidligere rask. Influenza i 1918 i 4 Dage. Intet Dobbeltsyn eller Hovedpine. Sov 2—3 Døgn i Træk og vaagnede kun, naar Konen vækkede ham; derefter rask i 2 Aar, begyndte da at faa Krampeanfald af typisk epileptisk Karakter, men uden postparoxysmatiske Pareser, skal være sløvet efter at Kramperne begyndte. Juli 25 indlagt paa K. H. VI efter Krampeanfald. Der fandtes her Udviskning af v. Nasolabialfure samt + Babinski sin. Øjenundersøgelse 18/8 viste: o. d. ubetydelig Svulst af den nasale Papilhalvdel.

o. s. nederst paa Papillen en Hæmorrhagi. Der er c. 3 Dioptriers Svulst.

3/10: o. d. normal Ophtalmoskopi.

o. s. Papillen endnu let champignonformet. 1—2 Dioptrier. Ingen Hæmorrhagi.

31/7: Øreundersøgelsen viser normale Forhold.

19/7: Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

26/7: Røntgenundersøgelse af Craniet viste intet abnormt.

Temp. var normal under Opholdet og Pulsen hele Tiden 70—80.

Under Opholdet paa A. H. enkelte lettere og stærkere typiske epileptiske Anfald, som veg for Luminal.

19/12: Ubetydelig Kraftnedsættelse af venstre Ben, klager over Nakkehovedpine og Svimmelhed.

Psykisk sløvet, euforisk, omgængelig. Ingen Tegn til Karakterforandring.

20/11: Øjenundersøgelse: Udtalt temporal Atrofi af h. Pupil, v. normal, ingen Tegn til overstaaet neurit. optic.

12/12: Øjenundersøgelse: Udtalt temporal Atrofi paa h. Øje, v. normalt. Synsfelt normalt. Intet centralt Farvescotom paa noget af Øjnene.

22/4 26: Øjenundersøgelse som 12/12.

Der var absolut intet parkinsonagtigt over Patienten under hele Opholdet og ingen andre Sympt. paa Encephalitis epid.

20/4 26.	Kl.	8,55	fastende Blods. 0,098 %
	-	8,58	50 gr Glukose
	-	9,17	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,50	Blods. 0,184 %
	-	10,20	- 0,176 %
	-	10,50	- 0,123 %
	-	11,25	- 0,074 %
	-	11,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 1/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 220.

Kv. 19 Aar. R.B.H.

Syfilis secundaria.

20/9 26.	Kl.	8,00	fastende Blods. 0,083 %
	-	8,05	Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
	-	8,15	50 gr Glukose
	-	8,30	0,5 mgr Adrenalin
	-	9,00	Blods. 0,160 %

PATIENT NR. 220 (fortsat).

Kl. 9,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %
- 9,45 Blods. 0,128 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. i Blodet: 0.0.60.100.

PATIENT NR. 221.
Kv. 51 Aar. F.H. (B).
Neurasthenia.

19/6 25. Kl. 8,50 fastende Blods. 0,097 %
- 9,10 30 gr Glukose
- 9,20 0,3 mgr Adrenalin
- 9,25 30 gr Glukose
- 9,45 0,3 mgr Adrenalin
- 9,30 Blods. 0,115 %
- 9,45 - 0,148 %
- 10,00 - 0,201 %
- 10,30 - 0,192 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %

Urin efter Forsøget: + Succhar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 222.
M. 23 Aar.
Syfilis congenita.

24/9 26. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,087 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,192 %
- 9,30 - 0,203 %
- 10,00 - 0,156 %
- 10,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,011 %.
Urin efter Forsøget: + Succhar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 0. Alb. 10. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 223.
Kv. 20 Aar. Fda.
Epilepsia.

23/4 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,083 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin

PATIENT NR. 223 (fortsat).

Kl. 8,50	Blods. 0,250 %
- 9,20	- 0,237 %
- 9,50	- 0,154 %
- 11,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,067 %
- 11,35	Blods. 0,060 %
- 12,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 12,25	Blods. 0,070 %

Urin efter Forsøget: + Succhar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 224.
Kv. f. 8/12 94, u. Stl. Indl. Fda. 15/4 1916. Nr. 1454.
Epilepsia. — Tuberøs Hjernesclerose.

Moderen straffet flere Gange bl. a. for Barnemord. Fader Potator. Epilepsi fra 14 Aars Alderen. Flere Gange status epilepticus. Under Oph. paa Fda. i Perioder flink, arbejdsvillig, omgængelig; i andre Perioder uhyre vanskelig og stridbar. Ikke stærkere sløvet.

Somatisk findes hirsefrøstore Fibromdannelser overalt i Huden. Polydactylia sin. Dystrofia brachii sin. (Hypertrofi af O. E.'s Integumenter). Brunlige Pigmenteringer paa Truncus og et Par haandfladestore vitiligolignende Pletter.

Den 2/10 27 Røntgenundersøgelse af V. O. viste ingen ossøse Forandringer, specielt ingen Tegn paa Ostitis. Der findes dobbelt Fingeranlæg paa v. Haand.

9/4 27.	Kl. 7,55	fastende	Blods. tabt
	- 8,00		50 gr Glukose
	- 8,10		0,5 mgr Adrenalin
	- 9,15		Blods. tabt
	- 10,05		- 0,233 %
	- 10,10		Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %
	- 11,10		— - 0,076 %
	- 11,15		Blods. 0,085 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Alb. 60. Glob. 6. Pandy ++. WR. ÷.

5/5 28.	Kl. 7,45	fastende	Blods. 0,085 %
	- 7,50		Spinalpunktur: Spvs. 0,052 %
	- 7,55		50 gr Glukose
	- 8,05		0,5 mgr Adrenalin
	- 8,35		Blods. 0,203 %
	- 9,05		- 0,258 %
	- 9,35		- 0,209 %
	- 10,20		- 0,123 %
	- 10,35		Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 6. Alb. 60.
Stigning af Spinalvædske: 0,025 %.
%-Kvotient: 61.

PATIENT NR. 225.
Kv. 21 Aar. Fda.

Hysteria. — Paresis extrem. inf. dext. (Kontraktur).

Kl. 7,40 fastende Blods. 0,095 %
- 7,55 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 Blods. 0,286 %
- 9,00 - 0,312 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,089 %
- 10,50 Blods. 0,085 %
- 11,01 Spinalpunktur: Spvs. 0,096 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 7/3. Pandy ÷. Glob. 0. Alb. 10. WR. ÷.

PATIENT NR. 226.
Kv. 46 Aar. R.B.H.

Syfilis.

22/9 26. Kl. 8,20 fastende Blods. 0,106 %
- 8,25 50 gr Glukose
- 8,40 0,6 mgr Adrenalin
- 9,15 Blods. 0,179 %
- 9,47 - 0,222 %
- 10,32 - 0,159 %
- 12,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,072 %
- 12,00 Blods. 0,098 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 1. Alb. 15. WR. ÷.
WR. i Blodet: 0.40.100.

PATIENT NR. 227.
Kv. 19 Aar. R.B.H.

Syfilis.

20/9 26. Kl. 8,30 fastende Blods. 0,096 %
- 8,35 50 gr Glukose
- 8,47 0,7 mgr Adrenalin
- 9,17 Blods. 0,191 %
- 9,51 - 0,236 %
- 10,35 - 0,159 %
- 12,10 - 0,098 %
- 12,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 92/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.
WR. i Blodet: + 0.40.100.

PATIENT NR. 228.

Epilepsia.

M. 29 Aar. Fda.

20/3 28. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,088 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,213 %
- 9,15 - 0,229 %
- 9,45 - 0,168 %
- 10,35 - 0,090 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %
- 1,20 Blods. tabt
- 1,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,066 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 229.

M. 64 Aar. Fda.

Dementia (præsenilis?).

12/3 28. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,100 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,55 Blods. 0,210 %
- 9,20 - 0,169 %
- 9,50 - 0,099 %
- 10,50 - 0,080 %
- 1,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 1,35 Blods. 0,091 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 3/3. Glob. 2. Alb. 30. WR. ÷.

PATIENT NR. 230.

M. 53 Aar. Fda.

Hysteria (Hemiplegia d. antea).

2/3 28. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,083 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
- 8,10 0,3 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,106 %
- 9,55 - tabt
- 10,10 100 gr Glukose
- 10,40 Blods. 0,190 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 11,15 Blods. 0,070 %

%-Kvotient: 59. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,010 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 231.
Kv. f. 31/10 1906, ug. u. Stl. Indl. Fda. 9/6 1926. Nr. 3268.
Epilepsia.

Ingen Disp. 1½ Aar gammel Hovedtraume. Fra 12 Aars Alderen epileptiske Krampeanfald, men iøvrigt altid været rask, skal dog have haft Influenza i 15 Aars Alderen. Under Oph. paa Fda. har hun til Stadighed mange og stærke Anfald. Ikke særlig sløvet men en Del karakterforandret, kværulerende, vanskelig og i Perioder meget uomgængelig og urolig. Somatisk findes fuldstændig naturlige Forhold, specielt viser den neurologiske Undersøgelse ingen som helst Symptomer i nogen Retning.

14/10 27. Kl. 7,00 Morgenmaaltid
- 8,00 Blods. 0,086 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 8,10 100 gr Glukose
- 8,15 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,184 %
- 9,15 - 0,180 %
- 9,45 - 0,128 %
- 10,30 - 0,117 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,086 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 31/3. Pandy (+). WR. ÷.

11/2 28. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,076 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 7,55 0,4 mgr Adrenalin
- 8,25 Blods. 0,116 %
- 8,50 - 0,110 %
- 8,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
- 9,00 100 gr Glukose
- 9,30 Blods. 0,180 %
- 9,55 - 0,131 %
- 10,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

%-Kvotient: 74. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,018 %.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 34/3. Glob. 1. Alb. 15. Pandy (+). WR. ÷.

PATIENT NR. 232.
M. 35 Aar. Fda.
Epilepsia.

20/1 28. Kl. 9,40 fastende Blods. 0,096 %
- 9,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
- 10,00 100 gr Glukose, 2 gr Chloral
- 10,10 0,6 mgr Adrenalin
- 10,30 Blods. 0,218 %
- 10,50 - 0,215 %

PATIENT NR. 232 (fortsat).

Kl. 10,58	Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %
- 11,05	— - 0,078 %
- 11,10	— - 0,080 %
- 11,15	— - 0,087 %
- 11,20	Blods. 0,166 %
- 11,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,087 %
- 11,35	— - 0,089 %
- 11,45	— - 0,089 %
- 11,55	— - 0,094 %
- 12,05	— - 0,093 %
- 12,10	Blods. 0,134 %

%-Kvotient: 72. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,025 %.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Glob. 1. Alb. 15.

PATIENT NR. 233.
M. 6/12 Aar. A.H.
Hydrocephalus.

Kl. 9,00 fastende	Blods. 0,096 %
- 9,00	20 gr Glukose
- 9,20	0,2 mgr Adrenalin
- 9,40	0,2 mgr Adrenalin
- 10,20	Blods. 0,139 %
- 10,50	- 0,111 %
- 11,30	- 0,077 %
- 11,40	Spinalpunktur: 0,057 %

Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 1. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 234.
Kv. 38 Aar. Fda.
Epilepia.

27/7	28.	Kl. 8,00 fastende	Blods. 0,046 %
		- -	Spinalpunktur: Spvs. 0,046 %
			%-Kvotient: 71.
		Kl. 10,30 fastende	Blods. 0,068 %
		- -	Spinalpunktur: Spvs. 0,046 %

%-Kvotient: 67.
Spinalvædske: Celler 6/3. Pandy ÷. WR. ÷.

1. Punktur liggende efter at have sovet paa 2 gr Chloral med eleveret Fodende og uden Skraamadras.

2. Punktur efter at have gaaet oppe i 2½ Time.

PATIENT NR. 235.
Kv. 26 Aar. Fda.
Depressio mentis. — Hysteria. — Syfilis antea.

16/1 28. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,081 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,050 %
- 8,35 0,084 %
- 9,05 - 0,082 %
- 10,00 - 0,086 %
- 10,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,052 %
%-Kvotient: Kl. 8,00 62
- 10,00 63
Stigning af Spinalvædskesukker: 0,002 %
Spinalvædske. Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷

Sovet paa Chloral gr 1 med eleveret Fodende og uden Skraapude. Punkteret 1. Gang i denne Stilling. 2. Gang punkteret efter at have gaaet oppe.

Spinalvædsketryk ved I Punktur: 210.
- II - 120.

PATIENT NR. 236.
Kv. 25 Aar. A.H.
Epilepsia. — Hysteria.

23/4 27. Kl. 11,00 Fastende. epileptisk Anfald
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
- - Blods. 0,080 %
%-Kvotient: 66.
Spinalvædske: Celler 3/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 237.
M. 27 Aar. Fda.
Epilepsia.

16/6 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,094 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,38 Blods. 0,184 %
- 9,08 - 0,180 %
- 9,10 1,0 mgr Adrenalin
- 10,18 Blods. 0,266 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,125 %
- 11,10 Blods. 0,205 %
%-Kvotient: 66. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,063 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 238.
Kv. 22 Aar. Fda.
Epilepsia.

8/7 27. Kl. 7,45 fastende Blods. tabt.
- 7,55 50 gr Glukose
- 8,00 0,5 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,176 %
- 9,07 Spinalpunktur: Spvs. 0,066 %
- 9,10 1 mgr Adrenalin
- 10,10 Blods. 0,236 %
- 11,00 - 0,169 %
- 11,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,119 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,053 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 7/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 239.
Kv. 27. Aar. Fda.
Epilepsia.

18/7 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,065 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,11 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 1,0 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,183 %
- 9,05 - 0,226 %
- 10,00 - 0,201 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
- 11,20 - - 0,090 %
- 11,25 Blods. 0,065 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 240
Kv. 26 Aar. R.B.H.
Syfilis secundaria.

10/9 26. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,080 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,048 %
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,30 50 gr Glukose
- 8,45 Blods. 0,114 %
- 8,46 1,00 mgr Adrenalin
- 9,07 Blods. 0,205 %
- 9,40 - 0,267 %
- 10,20 - 0,280 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,029 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. i Blodet + 0.0.0.0.20.100.

PATIENT NR. 241.
Kv. 29 Aar. Fda.
Schizophrenia.

14/1 27. Kl. 8,45 fastende Blods. 0,077 %
- 8,50 0,01 mgr Adrenalin intravenøst
- 8,52 50 gr Glukose
- 9,00 Blods. 0,094 %
- 9,10 - 0,086 %
- 9,20 - 0, 089 %
- 9,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,048 %
- 9,37 Blods. 0,107 %
- 10,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,055 %
- 10,45 Blods. 0,131 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 242.
M. 18 Aar. Fda.
Epilepsia. Kyfoscoliosis (tub.) — Paraparesis spastica.

29/1 27. Kl. 7,45 fastende Blods. 0,077 %
- 7,50 0,01 mgr Adrenalin intravenøst
- 7,58 Blods. 0,086 %
- 8,02 - 0,077 %
- 8,05 - 0,080 %
- 8,10 - 0,072 %
- 8,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %
- 8,37 Blods. 0,086 %
- 9,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,054 %
- 9,05 Blods. 0,077 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Glob. 3. Alb. 30. WR. ÷.

PATIENT NR. 243.
Kv. 18 Aar. Fda.
Epilepsia.

15/7 27. Kl. 7,55 fastende Blods. 0,074 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 1,0 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,183 %
- 9,05 - 0,243 %
- 10,00 - 0,196 %
- 10,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
- 11,15 - - 0,092 %
- 11,25 Blods. 0,052 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Pandy ÷. (talrige r. Blodlegemer).

(PATIENT NR. 243 fortsat).

23/7 27. Kl. 7,15 fastende Blods. 0,086 %
- 7,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,053 %
- 7,25 Havregrød, The m. Sukker, Mælk og Smørrebrød
- 7,40 Blods. 0,115 %
- 7,55 - 0,135 %
- 8,10 - 0,114 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,008 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR ÷.

PATIENT NR. 244.
M. 33 Aar. Fda.
Polyneuritis seq.

9/12 27. Kl. 8,00 fastende Blods. 0,090 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 8,10 ½ Ltr. Mælk.
- 8,30 Blods. 0,114 %
- 8,45 - 0,135 %
- 9,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
- 9,10 Blods. 0,084 %

%-Kvotient: 63. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,008 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 245.
M. 25 Aar. Fda.
Epilepsia.

17/11 27. Kl. 7,20 fastende Blods. 0,088 %
- 7,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 7,40 Morgenmaaltid + Mælk
- 7,55 Blods. 0,132 %
- 8,10 - 0,122 %
- 8,20 - 0,105 %
- 8,35 Spinalvædskesukkerf: 0,070 %
- 8,40 Blods. 0,081 %

%-Kvotient: 72. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 246.
Kv. 24 Aar. Fda.
Epilepsia. — Atrofia extr. inf. dext.

15/11 27. Kl. 7,20 fastende Blods. 0,094 %
- 7,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,061 %
- 7,45 Morgenmaaltid uden Mælk.

PATIENT NR. 246 (fortsat).

Kl. 8,05 Blods. 0,166 %
- 8,20 - 0,192 %
- 8,35 - 0,147 %
- 8,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 8,50 Blods. 0,118 %

%-Kvotient: 65. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 247.
Kv. 16 Aar. Fda.

Epilepsia.

3/8 27. Kl. 7,00 Havregrød og Morgenmad + Mælk
- 8,00 Blods. 0,096 %
- 8,05 Spinalpunktur: Spvs. 0,051 %
- 8,25 1 mgr Adrenalin
- 9,00 Blods. 0,166 %
- 9,35 - 0,220 %
- 10,05 - 0,200 %
- 10,30 Spinalpunktur: Spvs. 0,100 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,049 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 248.
M. 27 Aar. Fda.

Epilepsia organica (Abscessus cerebri ant.)

24/6 26. Kl. 7,00 Morgenmaaltid.
- 8,30 Blods. 0,086 %
- 8,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,55 0,5 mgr Adrenalin
- 10,00 Blods. 0,229 %
- 11,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,102 %
- 11,15 Blods. 0,086 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,039 %
Urin erter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Glob.. 2—1. Alb. 20. Pandy +. WR. ÷.

PATIENT NR. 249.
M. 41 Aar. Fda.
Epilepsia.

2/8 27. Kl. 7,50 fastende Blods. 0,100 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 ccm Pilocarpin, Opløsn. 2%. + ½ cm Pituitrin (Medicinalco)
- 8,40 Blods. 0,187 %
- 9,10 - 0,217 %
- 9,40 - 0,206 %
- 10,10 - 0,121 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %
%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,017 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

19/9 27. Kl. 7,00 Morgenmaaltid (Havregrød, The, Brød og Mælk)
- 7,50 Blods. 0,143 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,40 Blods. 0,273 %
- 9,10 - 0,296 %
- 9,40 - 0,238 %
- 10,15 - 0,113 %
- 10,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,094 %
Stigning af Spinalvædskesukker: 0,035 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 250.
Kv. 28. Fda.
Epilepsia.

4/10 27. Kl. 7,20 Morgenmaaltid (Øllebrød)
- 7,50 Blods. 0,160 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,060 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,15 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,160 %
- 9,15 - 0,176 %
- 9,45 - 0,183 %
- 10,30 - 0,130 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,081 %
Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy. ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 251.
Kv. 41 Aar. Fda.
Epilepsia.

30/9 27. Kl. 7,00 Morgenmaaltid.
- 7,45 Blods. 0,108 %
- 7,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 8,00 50 gr Glukose
- 8,10 0,5 mgr Adrenalin
- 8,45 Blods. 0,193 %
- 9,20 - 0,272 %
- 9,40 - 0,273 %
- 10,15 - 0,143 %
- 10,25 Spinalpunktur: Spvs. 0,077 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,021 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 5/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 252.
M. 22 Aar. Fda.
Epilepsia. — Imbecilitas.

Kl. 7,00 Morgenmaaltid
- 7,50 Blods. 0,082 %
- 7,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,057 %
- 8,10 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 mgr Adrenalin
- 8,50 Blods. 0,138 %
- 9,25 - 0,155 %
- 10,00 - 0,112 %
- 11,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,070 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,013 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 6/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. ÷.

PATIENT NR. 253.
Kv. 70 Aar. A.H.
Enteritis. — Degeneratio cordis.
Obs. for Tabes dorsalis.

30/3 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,083 %
- 9,10 50 gr Glukose
- 9,25 0,01 gr Atropin
- 9,30 0,5 mgr Adrenalin
- 10,00 Blods. 0,165 %
- 10,30 - 0,203 %
- 11,00 - 0,185 %
- 11,40 - 0,157 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,075 %

Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 254.
M. 53 Aar. A.H.
Bronchitis chr.

23/3 26.	Kl.	9,00	fastende Blods. 0,085 %
	-	9,05	50 gr Glukose
	-	9,15	0,01 gr Atropin
	-	9,25	0,5 mgr Adrenalin
	-	10,00	Blods. 0,191 %
	-	10,40	- 0,156 %
	-	11,10	- 0,128 %
	-	11,35	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
			Urin efter Forsøget: + Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 255.
M. 77 Aar. A.H.
A.C. — Polyneuritis chr.

23/3 26.	Kl.	8,50	fastende Blods. 0,098 %
	-	-	50 gr Glukose
	-	9,15	0,01 gr Atropin
	-	9,45	Blods. 0,101 %
	-	10,15	- 0,094 %
	-	10,45	- 0,085 %
	-	11,20	- 0,110 %
	-	11,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
			Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
			Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 256.
Kv. f. 2/2 53, E. eft. Blikkenslager. Indl. A.H. 24/3—1/6 26.
Myelopathia syfilitica.

Lidelsen begyndt 10 Mdr. før Indl. med tiltagende Kraftesløshed i begge Ben. Ingen Sm. eller Paræsthesier. Senere tiltagende Kraftesløshed af h. Arm. Objectivt fandtes:

O.E. diffus Kraftnedsættelse.

U.E. forøgede Reflexer. ÷ Babinski. Ingen Ataxi. ÷ Achillessenereflexer. Smertesansen nedsat til costa 2. Ingen Sphinkterforstyrrelser. Spinalvædske: Celler 16/3. Glob. 2. Alb. 3. WR. + m. syf. antigen.

WR. (Bl.) + 0.0.0.10.100.
Blodtryk 25/5: 150/85.
Død af septisk Parotitis.

	Kl.	9,00	fastende Blods. 0,077 %
	-	9,10	50 gr Glukose
	-	9,20	0,5 mgr Atropin
	-	9,30	0,5 mgr Adrenalin
	-	10,00	Blods. 0,146 %

PATIENT NR. 256 (fortsat).

	Kl. 10,30	Blods. 0,125 %
	- 11,00	- 0,122 %
	- 11,30	- 0,104 %
	- 11,40	Spinalpunktur: Spvs. 0,059 %
		Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 16/3. Pandy +. Alb. 30. Glob. 2.
		WR. ÷ m. Hjærteextract
		WR. +m. syfil. Antigen.
20/3 26.	Kl. 9,00 fastende	Blods. 0,090 %
	- 9,05	50 gr Glukose
	- 9,25	0,5 mgr Adrenalin + 1,5 ctgr Cloret. morph.
	- 9,55	Blods. 0,148 %
	- 10,30	- 0,090 %
	- 11,00	- 0,092 %
	- 11,45	- 0,080 %
	- 11,50	Spinalpunktur: Spvs. 0,069 %
		Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
		Spinalvædske: Celler 15/3. Pandy +. WR. +.

PATIENT NR. 257.

M. f. 10/11 1903, ug. Smedelærlig. Indl. Fda. 7/4—5/5 28. Nr. 4041.

Imbecilitas l. g. Funktionelle (organiske?) Aafald. — Hydrocephalus. — Hypertensio arterialis.

Ingen Oplysninger om familiær Disposition. Der vides intet om Fødselstraumer. Patienten har altid været noget tilbage og har vanskeligt ved at arbejde hos fremmede, dels paa Grund af de ringe intellektuelle Evner, dels fordi han „faar Kramper" under Arbejdet. Under Opholdet paa Fda. fandtes let Imbecilitet. Kunde arbejde men langsomt og havde vanskeligt ved at fatte. Karakteren godmodig. Et Par Gange „Anfald", som bestod i, at Arme og Ben blev stive og ubevægelige, samtidig med at han pustede og stønnede. Ingen Bevidstløshed. Anfaldene varede i c. 10 Minutter.

Somatisk: Craniet typisk hydrocephalt deformeret med fremstaaende Pande og uregelmæssige Konturer. Største Omfang 65 cm. Let Insufficiens af de konjugerede Øjenbevægelser. Udover livlige Senereflexer paa U. E. frembød Undersøgelsen iøvrigt intet særligt.

Blodtryk: 165/90. WR. Blod. ÷.

2/5 28.	Kl. 7,40 fastende	Blods. { 0,104 % / 0,090 %
	- 7,45	Spinalpunktur: Spvs. 0,058 %
	- 7,55	50 gr Glukose
	- 8,05	0,5 mgr Adrenalin
	- 8,35	Blods. 0,208 %
	- 9,05	- 0,225 %
	- 9,35	Blods. 0,133 %
	- 10,05	- 0,087 %
	- 10,30	Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %
	- 10,40	Blods. 0,052 %

Stigning af Spinalvædskesukker: 0,007 %
Spinalvædske: Celler 0/3 Pandy ÷. WR. ÷.
Urin efter Forsøget: + Sacchar.

Queckenstedts Forsøg viser kraftig Stigning af Spinalvædsketrykket (130 mm).

PATIENT NR. 258.
Kv. 22 Aar. Fda.

Epilepsia. — Meningitis tuberculosa.

12/4		Kl.	fastende	Blods. 0,107 %
		-	-	Spinalvs. 0,013 %
				%-Kvotient: 12.
14/4	28.	Kl.	7,50 fastende	Blods. 0,109 %
		-	7,55	Spinalpunktur: Spvs. 0,014 %
		-	8,00	50 gr Glukose
		-	8,10	1 mgr Adrenalin
		-	8,40	Blods. 0,170 %
		-	9,10	- 0,220 %
		-	9,40	- 0,194 %
		-	10,10	- 0,162 %
		-	10,45	- 0,137 %
		-	10,40	Spinalpunktur: Svs.. 0,064 %
				%-Kvotient: 13.
				Urin efter Forsøget: + Sacchar.
				Stigning af Spinalvædskesukker: 0,050 %
				Spinalvædske: Celler 500/3. Glob. 3. Alb. 40. WR. ÷.
				Podning paa Petroffs Substrat: + T. B.

PATIENT NR. 259.
Kv. 21 Aar. Fda.

Epilepsia.

27/7	27.	Kl.	8,05 fastende	Blods. 0,090 %
		-	8,10	Spinalpunktur: Spvs. 0,047 %
		-	8,20	50 gr Glukose
		-	8,25	0,5 ccm Pilocarpinopløsn. 2 %
		-	8,45	Blods. 0,145 %
		-	9,15	- 0,108 %
		-	9,45	- 0,089 %
		-	10,25	Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %
		-	10,30	Blods. tabt
				%-Kvotient: 52. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,002 %
				Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
				Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 260.
Kv. 24 Aar. Fda.
Epilepsia.

22/7 27. Kl. 8,05 fastende Blods. 0,081 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,043 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,20 0,5 ccm Pilocarpinopløsn. 2 %
- 8,40 Blods. 0,118 %
- 9,10 - 0,094 %
- 9,40 - 0,085 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,047 %
- 10,20 Blods. 0,072 %

%-Kvotient: 53. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,004 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 2. Alb. 25. WR. ÷.

PATIENT NR. 261.
Kv. 27 Aar. Fda.
Epilepsia. — Sclerosis disseminata?

18/7 27. Kl. 7,30 fastende Blods. 0,098 %
- 7,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,063 %
- 7,50 50 gr Glukose
- 7,53 1 ccm Pilocarpinopløsn. 2 %
- 8,20 Blods. 0,133 %
- 8,50 - 0,117 %
- 9,20 - 0,117 %
- 10,20 - 0,101 %
- 10,22 Spinalpunktur: Spvs. 0,068 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Glob. 1—2. Alb. 15—20. WR. ÷.

PATIENT NR. 262.
M. 23 Aar. Fda.
Epilepsia.

2/8 27. Kl. 7,55 fastende Blods. 0,108 %
- 8,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 8,05 50 gr Glukose
- 8,14 1 ccm Pituitrin (Medicinalco)
- 8,45 Blods. 0,114 %
- 9,15 - 0,148 %
- 9,45 - 0,135 %
- 10,11 - 0,100 %
- 10,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %

%-Kvotient: 57. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 263.
Kv. 18 Aar. R.B.H.
Syfilis antea. — Gonorrhoea.

31/8 26. Kl. 8,50 fastende Blods. 0,088 %
- 8,55 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %
- 9,00 Pituitrin 0,7 ccm (Medicinalco)
- 9,30 Blods. 0,098 %
- 10,10 - 0,105 %
- 10,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,056 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0.
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. Blod ÷.

PATIENT NR. 264.
Kv. 20 Aar. R.B.H.
Syfilis. — Gonorrhea.

2/9 26. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,081 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,044 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,35 Pituitrin 0,7 ccm (Medicinalco)
- 9,05 Blods. 0,138 %
- 9,27 - 0,182 %
- 9,45 - 0,160 %
- 9,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,049 %

%-Kvotient: 54. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,005 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. i Blodet: 0.0.0.60.100.

PATIENT NR. 265.
Kv. 19 Aar. R.B.H.
Syfilis secundaria.

5/9 26. Kl. 8,10 fastende Blods. 0,096 %
- 8,15 Spinalpunktur: Spvs. 0,062 %
- 8,20 50 gr Glukose
- 8,30 Pituitrin 0,7 ccm (Medicinalco)
- 9,10 Blods. 0,166 %
- 9,40 - 0,118 %
- 10,30 - 0,091 %
- 10,35 Spinalpunktur: Spvs. 0,071 %

%-Kvotient: 64. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,009 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Pandy ÷. Glob. 1. Alb. 15.
Spvs. I: WR. ÷. Spvs. II: WR. ÷.

PATIENT NR. 266.
Kv. 22 Aar. R.B.H.
Syfilis secundaria.

16/6 26. Kl. 8,45 fastende Blods. 0,080 %
- 8,50 Spinalpunktur: Spvs. 0,048 %
- 8,45 50 gr Glukose
- 8,55 1 ccm Pituitrin (Medicinalco)
- 9,25 Blods. 0,139 %
- 9,55 - 0,101 %
- 10,30 - 0,109 %
- 11,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,064 %

%-Kvotient: 60. Stigning af Spinalvædkesukker: 0,016 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. i Blodet: +. 0.0.0.60.100.

PATIENT NR. 267.
Kv. 21 Aar. R.B.H.
Syfilis secundaria. — Gonorrhoea.

4/9 26. Kl. 8,05 fastende Blods. 0,081 %
- 8,10 Spinalpunktur: Spvs. 0,045 %
- 8,15 50 gr Glukose
- 8,25 Pituitrin 0,7 ccm (Medicinalco)
- 9,00 Blods. 0,100 %
- 9,30 - 0,114 %
- 10,15 - 0,099 %
- 10,20 Spinalpunktur: Spvs. 0,065 %

%-Kvotient: 56. Stigning af Spinalvædskesukker: 0,020 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 4/3. Pandy ÷. WR. ÷.
WR. i Blodet: + 0.0.0.0.10.100.

PATIENT NR. 268.
Kv. 49 Aar. A.H.
Lumbago.

11/5 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,080 %
- 9,05 50 gr Glukose
- 9,20 0,5 ccm Pituitrin (Medicinalco)
- 9,50 Blods. 0,170 %
- 10,20 - 0,240 %
- 10,50 - 0,231 %
- 11,20 - 0,177 %
- 11,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,074 %

Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 0/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 269.
Kv. 50 Aar. A.H.
Syfilis cerebrospinalis. — A.C.

17/5 26. Kl. 9,15 fastende Blods. 0,086 %
- 9,30 50 gr Glukose
- 9,40 1 ccm Pituitrin (Medicinalco)
- 9,45 0,5 mgr Adrenalin
- 10,15 Blods. 0,191 %
- 10,50 - 0,213 %
- 11,20 - 0,191 %
- 11,45 - 0,154 %
- 12,00 Spinalpunktur: Spvs. 0,076 %
Urin efter Forsøget: + Sacchar.
Spinalvædske: Celler 2/3. Pandy ÷. WR. ÷.

PATIENT NR. 270.
Kv. f. 28/5 57, E. eft. Skomager. Indl. A.H. 17/4 26—3/3 27.
Syfilis cerebrospinalis. — Sukkerstofskifteanomali.

Tidligere rask. Aldrig Abort. 3 Maaneder inden Indlæggelsen gradvis udviklet Kraftesløshed i v. Ben.

Paa Grund af + WR. i Blodet antiluetisk Behandling paa K.H. II. Paa A.H. fandtes Kraftnedsættelse af v. O.E., let Demens, iøvrigt intet særligt.

28/9 konstateredes 2 % Sukker i Urinen. Blodsukker fastende 0,195 %. Paa Diabetesdiæt hurtig sukkerfri med normalt Blodsukker. Blodsukker fastende 22/1 27: 0,088 %. — 29/1 WR. i Bl. + 0.0.40.100.

24/4 26. Kl. 9,10 fastende Blods. 0,110 %
- 9,13 50 gr Glukose
- 9,15 1 ccm Pituitrin (Medicinalco)
- 9,40 Blods. 0,176 %
- 10,15 - 0,233 %
- 10,45 - 0,216 %
- 11,20 - 0,170 %
- 11,40 Spinalpunktur: Spvs. 0,080 %
Urin efter Forsøget: Tabt.
Spinalvædske: Celler 15/3. Pandy +. WR. +. 0.0.60.100.

PATIENT NR. 271.
Kv. 61 Aar. A.H.
Syfilis cerebrospinalis.

10/5 26. Kl. 9,00 fastende Blods. 0,090 %
- 9,10 50 gr Glukose
- 9,25 1 ccm Pituitrin (Medicinalco)
- 10,00 Blods. 0,124 %
- 10,35 - 0,141 %
- 11,05 - 0,148 %
- 11,35 - 0,118 %
- 11,45 Spinalpunktur: Spvs. 0,089 %
Urin efter Forsøget: ÷ Sacchar.
Spinalvædske: Celler 23/3. Glob. 2. Alb. 20. WR. +. 0.10.100.

LITTERATURFORTEGNELSE

Achard, Loeber et Laubry: Contribution à la cryoscopie du liq. ceph. rach.
Archives de médecine expérimentale. 567 — 1901.

Alexander, M. E.: Archives of Neurol. a. Psych. *6* — 44 — 21.
cit. Winther l. c.[2])

Alessandrini, A.: Casuistisk Bidrag til Følgetilstandene efter encephal. epid. og deres retsmedicinske Betydning.
Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. *47* — 730 — 27.

Ahrens: Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. *15* — 13.
cit. Wüllenweber, l. c.

Aschner, B.: Zur Physiologie des Zwischenhirns.
Wien klin. Wochenschr. *25* — 1042 — 1912.
Arch. f. d. ges. Physiol. *146* — 1 — 1912.

Askanazy, M.: Zur Physiologie u. Pathologie der plexus choreoid.
Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. *17* — 85 — 14.

Auersperg, A.: Das Verhalten der Kerne am Boden des III. Ventricels bei Hydrocephalus.
Arbeit. a. d. neurol. Institut d. Wiener Univers. *30* — 163 — 27.

Bachmann, L. E. og Lundberg, H.: Beitrag zur Lehre v. d. Pharmacodynamik des Atropins u. Adrenalins.
Upsala Läkareförenings Förh. *30* — H. 1—2 — 1924.

Bailey, P. a. Bremer, F.: Experimental Diabetes insipidus.
Archives of int. medicine. *28* — 773 — 21.

Becher, E.: Untersuchungen über die Dynamik des Liq. cerebrospinalis. Über photografisch registrierte Beweg. des Liquor in der Lumbalgegend.
Mitteil. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chirurg. *35* — 343—388 — 22.

Becht, T. C.: Studies on cerebrosp. fluid.
Americ. Journal of Physiology. *51* — 1 — 20.

Becht, F. a. Gunnar, H.: Cerebrosp. fluid, volume changes of c. f. after adrenalin, pituitrin, pilocarpin a. atropine.
Americ. Journal of Physiology. *56* — 231 — 21.

Becht, F. a. Matil, P.: Studies on cerebrosp. fluid.
Americ. Journ. of Physiol. *51* — 126 — 1920.

Becher, S. W.: Cerebrosp. fluid a. Syfilis.
Americ. Journal of Syfilis. *37* — 11 — 27.

Benard, R.: Le liq. ceph.-rach. dans l'encephalite leth.
Paris medical. 474 — 18.

Benda, R.: Ueber den Einfluss der Menstruation u. Schwangerschaft auf die „Permeabilität der Meningen".
Münch. med. Wochenschr. 1686 — 25.

Bernard, Claude: Leçons. de Physiologie expérimentale appliq. à la Médecine.
p. 120 ff. og 314 ff. 1855 — 56.

Bermann, G. u. Barrancas, A.: Die Dementia bradyphrenica.
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *45* — 760 — 26.
Bertram, F.: Die parasympatische u. die asphyktische Glycämie.
Zeitschr. f. d. ges. exper. Medicin. *43* — 421 — 24.
Bertram, F.: Ein Fall von Parasympaticusdiabetes beim Menschen.
Münchener med. Wochenschr. *72* — 772 — 25.
Bieling u. Weichbrodt: Austauschbeziehungen zw. Blut, Liquor u. Gehirn.
Deutsch. med. Wochenschr. *51* — 551 — 25.
Bierry et Lalou: Variations du sucre du sang et du liq. cephalo-rachid.
Compt. rend. soc. biol. 253 — 1904.
Bigwood, E. J., Bogaert, L., Wuillot, A.: Glycorachie.
Compt. rend. soc. biol. *96* — 713 — 27.
Billigheimer, E.: Der Calciumspiegel im Blute u. seine Beeinflussung durch verschiedene Gifte.
Klin. Wochenschrift I. 256 — 22.
Billigheimer, E.: Über die Wirkungsweise der probatorisch. Adrenalinreaktion.
Deutsches Archiv f. klin. Medicin. *136* — 1 — 21.
Binswanger, O.: Neurologische Betrachtungen zur Pathogenie des Diabetes mellitus.
Schweizerische med. Wochenschrift. *13* — 297 — 24.
Blum, K.: Über den Zuckergehalt des Liq. cerebrospinal. bei Erkrankung. des Centralnervensyst.
Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 92 — 132 — 26.
Bokay, Z.: Die Bedeutung des Zuckergehalts des Liq. cerebrospinal. aus diagnost. und prognost. Gesichtspunkt.
Orvosi Hetilap. *69* — 256 — 25.
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *41* — 288 — 25.
Borberg, N. C.: Untersuch. ü. d. Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit mit Bangs Methode.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *32* — 354 — 16.
Borberg, N. C.: Ein Fall von Lenticular- und Hinterstrangsdegeneration bei Adenocarcinoma pancreatis mit Heparmetastasen.
Acta psych. et neurol. *2* — 7 — 27.
Fasciculus gratulationes in hon. Viggo Christiansen.
Boyd: The cerebrospinal fluid in certain mental disorders.
Journal of ment. Science. *58* — 1912 Nr. 241.
Brems, A.: Untersuchungen ü. das Verhältnis zw. dem Kalium- u. Calcium-Gehalt des Blutserums u. der prob. Adrenalinreaktion.
Acta medica scand. *66* — 207 — 27.
Brems, A.: Adrenalininjection og vegetativt Nervesystem.
Ugeskr. f. Læger. 348 — 28.
Briand, M. et Rouquuier: Encéphalite épid. grave compliquée de diabète insip.
Bull. et mém. de soc. d. hôp. Paris. 769 — 1920. cit. Gache.
Brugsch, Dresel, K. u. Levy, F. H.: Zur Stoffwechselneurologie der oblongata.
Berlin klin. Wochenschrift. 58 — 21.
Bussy et Deschamps: Analyse d'un liquide qui s'est écoulé de l'oreille d'un homme avec une fracture du crâne.
Bull. d. l'Académie de Médecine. 7 December 1852.
Buzzard, E. F.: An Address on lethargic encephalitis.
The Lancet. II. 835 — 1918.
Bürger, H. u. Mayer-Gross, W.: Schizophrene Psykosen bei encephalitis lethargica.
Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. *106* — 438 — 26.
Calligaris, G.: La neurasthenia post encéphalitique.
Ref. Revue neurolog. II. 513 — 26.

Camus, J., Gournay, J. et le Grand, A.: Diabète sucré par lésion nerveuse.
Presse médicale. *33* — 2249 — 25.

Camus, J. et Roussy, G.: Les syndromes hypophyseaires.
Revue neurolog. 622 — 22.

Cawadias, A.: Recherches de laboratoire sur les cas d'encéphalite observés en Grèce.
Cmpt. rend. soc. biol. *84* — 139 — 21.

Cestan, Laborde et Rieser: La perméabilité meningée n'est qu'un des modes de la perméabilité vasculaire.
La presse médicale. II. 1330 — 25.

Chassavant, A.: Précis de chimie physiologique. p. 184 — 1905.
cit. Mestrezat l. c.[1])

Christiansen, Viggo: Lærebog i intern Medicin (Faber, Holst, Petren) 3. Udgave. 1926.
Encephalitis epidemica (lethargica). Side 363.

Christiansen, Viggo: Les tumeurs du cerveau.
Paris 1925. S. 170—71.

Claude, H., Targowla, R. et Lamache, A.: Influence de la recherche du reflexe solaire sous la pression du liq. ceph.-rach.
Revue neurolog. I. 1097 — 26.

Claude, H.: Maladies du système nerveux.
T. II. p. 738—39.

Claude, H.: T. I. S. 170—71.

Coffey, J., Stafford, M. a. Sullivan, R.: The quantitative chloride and sugar content of the cerebrosp. fluid during specific therapy.
Journal of amer. med. Assoc. *88* — 1859 — 27.

Comba: cit. Mestrezat l. c.[1])

Cookson, H.: Diagnost. value of the sugar content of the cerebrosp. fluid in encephalit. leth.
Brit. med. Journal. *157* — 3343 — 25.

Coope, R.: Sugar content of cerebrosp. fluid and its diagnost. value.
Quarterly Journal of med. *15* — 1 — 21.

Cosmovici: Le liq. cephal.-rachid.
Thèses. Paris. 1920.

Cushing, H. a. Davidoff, L. M.: The disturbances of carbohydrate metabolism in Acromegali.
Archives of int. medicine. *39* — 751 — 27.

Cushing, H.: Studies on the cerebrosp. fluid.
Journal of med. research. *31* — 1 — 1914.

Cushing, H.: Some experiment. and clinic observ. concern. state of intercranial tension.
Amer. Journ. of med. assoc. *124* — 375 — 1902.

Cushing, H.: The third Circulation and its channels.
The Lancet II. 851 — 25.

Cohn, M.: Some sequelæ of encephalitis letharg.
Medic. Journal of south Africa. *22* — 139 — 26.
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *46* — 832 — 27.

Dalma, G.: Sur le passage de l'ion brome de sérum dans le liq. céphálo-rach. à travers une membrane sémiperméable.
Cpt. rend. soc. biol. 97 — 1206 — 27.

Dandy, W.: Studies on cerebrospinal fluid.
Annals of Surgery. *37* — 129 — 19.

Denigés et Sabrazés: Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire.
Revue de médecine. *16* — 833 — 96.

Denigés, G.: Analyse d'un liquide d'hydrorachis avec identification de son principe réducteur.
Bull. d. l. soc. d. Pharmacie de Bordeax. p. 340 — 98. cit. Mestrezat.

Depisch, F. u. Richter-Quitner, M.: Über die chemische Zusammensetzung des menschlichen Liq. cerebrospinalis.
Wiener Arch. f. inn. Medicin. *5* — 321 — 24.

Derrien: Chimisme hémo-méningé.
Montpellier Medical. 171 — 1918.

Dide, M., Fage, G. et Bauduin, A.: Glycémie et Glycorachie chez les aliénés.
Presse médicale. I. 425 — 1924.

Diethel, F.: Untersuchungen ü. das Verhältnis vom Blut z. Liquorzucker u. ü. den diagnost. Wert der Liquorzuckerbestim.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *95* — 356 — 25.

Dietrich, A.: Ueber die Entstehung des Hydrocephalus.
Münch. med. Wochenschr. *70* — 1109 — 23.

Dircksen: Liquide céphalo-rachidien.
Thèse. Paris. 1901.

Dixon, W. E.: Pituary Secretion.
Journal of Physiol. *57* — 129 — 23.

Dixon, W. a. Halliburton: The cerebrosp. fluid.
Journ. of Physiology. *48* — 128 — 14.

v. Domarus, E.: Hallucinatorisch-paranoide Bilder bei Metencephalitis.
Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. *78* — 58 — 1926.

Dopter, C.: L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique.
Bull. de l'académie de médecine. *83* — 348 — 20.

Dresel, K. u. Katz, R.: Der Kaliumspiegel des Blutserums und seine Beeinfluss. durch vegetativ. Gifte.
Klin. Wochenschr. I. 1601 — 22.

Dresel, K. u. Lewy, F. H.: Die Lokalisation vegetativer Zentren im Kleinhirn.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. *81* — 82 — 24.

Dresel, K. u. Lewy, F. H.: Die cerebralen Veränderungen beim Diabetes mellitus und die Pathofysiologie der Zuckerregulation.
Berlin. klin. Wochenschr. *58* — 739 — 21.

Dresel u. Wollheim: Die durch Adrenalin bedingte Elektrolytverschiebung im Blut u. Gewebe.
Pflügers Archiv f. Physiologie. *205* — 375 — 24.

Dumolard: cit. Gache l. c. S. 41.

Dumolard, Lochelongue et Regnard: Constatations cliniques tendant à montrer la nécessité du dosage systématique du sucre et de l'urée du liq. ceph.-rach. dans les affect. neuropsychiques.
Bull. et mém. d. l. soc. médic. des hôp. Paris. 1121 — 1918.

Economo, C.: Die Encephalitis letharg. epid. v. 1920.
Wiener klin. Wochenschr. *33* — 329 — 20.

Eskuchen, K.: Die Liq. cerebrospinalis bei Encephalitis epid.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *76* — 568 — 22.

Eskuchen, K.: Zur Liquordiagnostik.
Deutsch. med. Wochenschr. *50* — 1369 — 24.

Eyrich: Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *47* — H. 13/14 — 27.

Faivre, E.: Compt. rend. acad. scienc. *34* — 424 — 1854.
cit. Fremont-Smith. l. c.

Flatau, E.: Recherches expériment. sur la Perméabilité de la Barrière nerveuse centrale.
Revue neurol. II. 521 — 26.

Flatau: La Chromoneuroscopie.
Revue neurol. I. 5 — 26.
Fleischmann, O.: Kritische Betrachtungen über die Rolle der Zerebrospinalflüssigkeit.
Berlin. klin. Wochenschrift. *58* — 60 — 21.
Fliessinger, N. et Janet, H.: Erreurs de diagnost. avec l'encephalite leth.
Bull. et mem. d. l. soc. med. d. hôp. Paris. 1128 — 18. cit. Gache.
Foerster, O.: Encephalografische Erfahrungen.
Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psych. *94* — 512 — 25.
Foley, F.: Alterations in Currents and Absorption of cerebrosp. fluid.
Arch. o. Surger. *6* — 587 — 23. cit. Fremont-Smith. l. c.
Forti, C.: Les substances réductrices du liq. ceph.-rach. et leur rapport avec les substances réduct. du sang dans les maladies nerveuses et mentales.
Policlino sez. med. *33* — 35 — 26.
Ref. Rev. neurol. I. 512 — 26.
Foster, H. a. Cochrel, J.: Americ. Journal of med. Assoc. cit. Halliday l. c.
Fremont-Smith, F.: The nature of the cerebrosp. fluid.
Arch. of Neurol. a. Psych. *17* — 317 — 27.
Fremont-Smith, F. a. Dailey, M.: Cerebrosp. fluids chlorids.
Archiv. of Neurol. a. Psych. *14* — 509 — 25.
Fremont-Smith, F., Forbes, H. a. Wulff, H.: Resorption of cerebrosp. fluid through the plex. chor.
Arch. of Neurol. a. Psych. *19* — 73 — 28.
Gache, F.: L'Hyperglycorachie.
Thèse. Alger. 1924.
Gautier, A.: Cours de chimie biolog. p. 435 — 1895. cit. Gillard l. c.
Gillard, F.: Le Glucose dans le cephalo-rachidien.
Thèse. Lyon. 1904.
Goldmann, E.: Vitale Färbung.
Abhandl. d. gl. preuss. Akademie der Wissenschaften. 1919.
cit. Morgenstern u. Birjukoff. l. c.
Gorup-Besanez: Lehrbuch d. physiol. Chemie. S. 377—80 — 1862.
cit. Mestrezat. l. c.[1])
Gourbet: Journal de Pharmacie et de Chimie. *50* — 10 — 1899.
cit. Mestrezat. l. c.[1])
Goodwin, G. a. Shelley, J.: The sugar content of the cerebrosp. fluid and its relation to the blood sugar.
Archiv. of int. Medicine. *35* — 242 — 25.
Gram, N. C. J., Nielsen, O. Jul. og Rud, E.: Undersøgelser over Spinalvædskens optiske Aktivitet.
Hospitalstidende. *71* — 151 — 28.
Guttmann, E.: Persönlichkeitsveränderung nach epid. Encephalit.
Münch. med. Wochenschr. *73* — 1650 — 26.
Gärtner, W.: Die Blut-Liquorschranke.
Zeitschrift f. Biologie. *86* — 115 — 27.
de Haan, J. u. v. Creveld, S.: Über die Wechselbeziehungen zwischen Blutplasma u. Gewebsflüssigkeiten, insbes. Kammerwasser u. Cerebrospinalflüssigkeit.
Biochem. Zeitschrift. *123* — 190 — 21.
de Haan, J. u. v. Creveld, S.: Über die Wechselbeziehungen zw. Plasma u. Gewebsflüssigkeiten etc.
Biochem. Zeitschrift. *124* — 172 — 21.

Hagedorn, H. C.: Undersøgelser vedrørende Blodsukkeret hos Mennesket.
Disputats. København. 1921.

Hagedorn, H. C.: Studies conc. the Regulation of the blood sugar. Physiological Papers: Festskrift for August Krogh.
Side 80. København. 1926.

Hall, H. C.: La Dégénération hépato-lenticulaire.
Disputats. København. 1921.

Halliburton: Cerebrospinal fluid.
The Journal of Physiology. 10 — 99.
cit. Gillard l. c.

Halliday, J. L.: The spinal fluid sugar in encephalitis.
The Quarterly Journal of Medicine. *18* — 300 — 25.

Hammarsten: Lehrbuch d. physisch. Chemie. 1895.
cit. Mestrezat l. c.

Hansen, K. M.: Investigations on the blood sugar in man.
Disputats. København. 1923.

Hassin, G.: Effect of organic brain a. spinal cord changes on subarachnoid space, choroid plexus a. cerebrosp. fluid.
Archiv. of Neurol. a. Psych. *14* — 468 — 25.

Heilig, R. u. Hoff: Menstruation u. Liquor.
Klin. Wochenschr. *3* — 2049 — 24.

Heinekamp, W.: Perfusion of medulla of terrapin (pseudomystroosti) with Adrenalin.
Journal of pharmacolog. a. experiment. therapeut. *19* — 131 — 1922.

Hellmuth, K.: Besteht ein Zusammenhang zw. dem Liquorzuckerspiegel und der Menstruationscyclus?
Zentralbl. f. Gynäkologie. *50* — 2741 — 26.

Hess, a. Mc. Guigan: The condition of sugar in the blood.
Journ. of Pharm. a. exper. Therap. *6* — 45 — 15.

Hill, L.: The cerebrosp. fluid.
London 1896.

Holst, J. E.: Undersøgelser over lette Glycosurier med særligt Henblik paa Forløb og Prognose.
Disputats. København 1924.

Hoppe: Über die chem. Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virchows Archiv. *16* — 391 — 1859.
cit. Mestrezat. l. c.[1]

Hugounenq: Précis de chimie physiolog.
cit. Gillard. l. c.

Höber, R.: Physikalische Chemie der Zelle u. d. Gewebe. I. Leipzig 1922. II 1924.
S. 478—84. 541—44. 748—51.

Höst, H. F.: En Del Undersøgelser over Æthiologi og Forløb ved Diabetes mellitus.
Norsk Magasin for Lægevidenskaben. *88* — 196 — 27.

Ingvar, S. og Petrén, K.: Encephalitis epid. i Supplement til Lærebog i intern Medicin. IV.
København 1924. S. 12.

Jacob, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen im Lichte der pathologischen Anatomie und Histologie u. der extrapyramidalen Bewegungsstörungen.
Klin. Wochenschr. *3* — 865 — 24.

Jacobi, W. u. Kolle, K.: Bemerkungen zu der Arbeit von Hauptmann: Verminderte Durchlässigkeit der Blut-Liquorschranke bei Scizophrenie.
Monatschrift f. Psych. u. Neurologie. *64* — 265 — 26.

Jacobi, W. u. Magnus, G.: Über Mikroscropie u. Mikrophotografie bei auffallendem Licht am lebendem Gehirm.
Deutsh. med. Wochenschr. *51* — 1362 —25.

Jankowski: Ein Fall einer Wahnpsykose im Verlaufe eines postencephalitischen Parkinsonismus.
Ref. Zentralblatt f. d. ges. Neurol. u. Psych. *47* — 731 — 27.

John, H. J.: The possible relationship between Acromegaly a. Diabetes.
Arch. of int. medicine. *37* — 489 — 26.

Kahler, H.: Über Veränderungen des Zuckergehaltes in der Zerebrospinalflüssigk. bei inn. u. Nervenkrankh.
Wiener klin. Wochenschrift. p. 8 — 1922.

Kaplan, D.: Analyse d. Spinalflüssigkeit u. d. Blutserums in ihrer Bedeutung für die Neurologie.
Deutsche med. Wochenschrift. *39* — 1035 — 13.

Kasanin, J. a. Grabfield, G. B.: Blood sugar curves in epid. encephalitis.
Archives of int. medicine. *37* — 102 — 26.

Kasanin, J. a. Petersen, N.: Psychosis as an early sign of epidemic encephalitis.
Journal of nerv. a. ment. diseas. *64* — 352 — 26.

Keller, K.: Die Wirkung der intravenösen Zufuhr von hypertonischen Traubenzuckerlösungen auf die Zerebrospinalflüss.
D. Zeitschrift f. Nervenheilk. *80* — 95 — 20.

Kelly: Southern medic. Journal. 16 — Nr. *6* — 1923.

Klepacki, W.: Les foyers métastatiques dans les plexus choroid. comme point de départ de ventriculite et méningite méningococique.
Presse méd. II. 1096 — 26.

Klestadt, B.: Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus choreoideus un des Ependym der Seitenventrikel.
Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anatomie. *26* — 161 — 15.

Krabbe, K.: Forelæsninger over Nervesygdomme. Side 127.
København 1927.

Kraus, E. J.: Zur Pathogenese des Diabetes mellitus.
Virchows Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie u. f. kl. Medicin. 247 — 23.

Krauss a. Pardy:
Archives of Neurol. a. Psych. 710. Juni 1921.

Kylin, E.: Die Zweifasewirk. des Adrenalins.
Klin. Wochenschr. *4* — 5501 — 25.

Lagergren, E.: The sugar content of cerebrospin. fluid and its diagnost. value.
Acta pæd. scand. *6* — 414 — 27.

Langstein: Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall v. chron. Hydrocephalie.
Jahrblatt f. Kinderheilkunde. *58* — 924 — 03

Lehmann, G. u. Meesmann, A.: Physikal. Chemie d. Zerebrospinalflüssigkeit.
Klin. Wochenschr. *3* — 1028 — 24.

Leucowitz:
Monatschr. f. Kinderheilk. *25* — 419 — 23.
cit. Klepacki. l. c.

Leygue:
Revue neurologique. 1041 — 1920.
cit. Winther. l. c.[2])

Levy, G.: Manifestations tardives de l'encephalite leth.
Thèse. Paris. 1922.

Lewy, H. F.: Lehre v. Tonus u. Bewegung.
Berlin 1923. S. 361.

Loberg, K.: Die Blutliquorschwelle für Salicylsäure bei Psykosen.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *106* — 161 — 1926.

Luckhardt, A. a. Carlson, A.: Studies on the visceral sensory nervous system.
Americ. Journal of Physiology. *56* — 72 —21.

Lyttle, J. a. Rosenberg, L.: Cerebrospinal fluid in Nephritis.
Archiv. of int. Medicine. *39* — 808 — 27.

Magendie:
Ref. Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde. *16* — 260 — 1827.

Marinescu, G. u. Paulian, D.: Beiträge zur Pathogenese des Diabetes mellitus in Anschluss Acromegalie.
Spitalul *45* — 11 — 25.
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. *41* — 90 — 25.

Maugeri, C. Ref. Berichte d. ges. Physiologie u. exper. Pharmacalogie *16* — 359 — 23.
Policlino (Sez. med.) *29* — 400 — 22.

Mestrezat, W.: Le liquide cephalo-rachidien.
Thèse. Paris. 1912 p. 136—144, 255—271, 302—620.

Mestrezat, W.: Le liq. céph.-rachidien, milieu intérieur de l'organisme. (Lymphe originelle).
Revue neurolog. I — 64 — 27.

Mestrezat et Ledebt, S.: Des dialysats de sérum équilibres in vitro.
Compt. rend. d. l. soc. d. biolog. *85* — 55 og 81 — 21.

Moewes, C.: Encephalit. letharg. mit dem Erschein. eines coma diabeticum.
Deutsch. med. Wochenschr. *50* — 1085 — 24.

Mohr u. Staehelin: Handbuch d. inn. Medizin I — 1926. Diabetes mellitus: von Lichtwitz. S. 692—93.

v. Monakow, C. u. Kitabayashi, S.: Scizophrenie u. Plexus choreoideus.
Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. *4* — 361 — 1919.

v. Monakow, C.: Der Kreislauf des Liq. cerebrospinalis.
Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. *8* — 233 — 21.

Morgenstern u. Birjukoff: Zur Frage der Permeabilität der Hirncapillären bei vitaler Färbung.
Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. *106* — 743 — 26.

Mott, F. W.: The Oliver Sharpey Lectures on the cerebrosp. fluid.
The Lancet. *II* — 1—8 og 79—83 — 1910.

Munch-Petersen, C. J. og Winther, K.: Recherches sur la glycorachie etc.
Acta psych. et neurol. *1* — 188 — 26.

Munch-Petersen og Winther: Recherches sur la glycorachie experimentale.
Acta neurol. et psych. *1* — 209 — 26.

Munch-Petersen, C. J.: Om den diagnostiske Anvendelse af Spinalvædskens Sukkerindhold.
Ugeskrift for Læger. 738 — 1925.

Munch-Petersen, C. J.: Recherches sur la Glycorachie.
Compt. rend. d. soc. biol. *94* — 397 — 27.

Nañagas, J.: Experimental Studies on hydrocephalus.
John Hophins Hosp'. Bulletin *32* — 381 —21.
Ref. Zentralbl. f. d. Neurol. u. Psych. *29* — 8 — 22.

Naunyn, B.: Der Diabetes mellitus.
Wien 1898. S. 49 ff.

Nawratzki: Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit.
Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. *23* — 531 — 97.

Neel, A.: Om larverede og atypiske Tilfælde af encephalitis epid. samt om Spinalvædskeforandringerne særlig ved kroniske Tilfælde af encephalitis epidemica.
Ugeskrift for Læger. 789 — 1927.

Netter, S. Bloch et Dekeuwer, M.: La Glycorachie dans l'encéphalite léthargique.
Compt. rend. d. soc. biol. 338 — 1920.
Netter, A.: L'encéphalite léthargique.
Bull. acad. d. Méd. 337 — 1918.
cit. Gache. l. c.
Neustadt, R.: Zur Auffassung der Psykosen bei Metencephalitis.
Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. *81* — 99 —27.
Nicolaysen, L.: Glycosurie bei meningealer Blutung.
Acta med. scand. *62* — 392 — 25.
Nicolesco, J. et Raileanu, D.: A propos des lésions du système nerveux central dans le diabète sucré.
Revue neurolog. *I* — 31 — 27.
de Nigris, G.: Et Tilfælde af encephalit. epid. af psychasthenisk Type.
Ref. Zentralblatt für d. ges. Neurol. u. Psych. *46* — 306 — 27.
Nixon, C. E. a. Seham, G. E.: Comparative Studies in chemistry of blood and spinal fluid.
Archives of int. Medicine *28* — 561 —21.
Nonne: Über Encephalografie.
Ref. Münch. med. Wochenschr. 648 — 22.
Omorokow, L.: Zur Frage der pathol.-anat. Veränderungen bei den chr. Formen der epid. Encephalit.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *104* — 421 — 26.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 6. Aufl. II S. 997 ff.
Osborne, E. D.: Jodin in the cerebrosp. fluid.
Journal of the amer. med. assoc. *76* — 1384 — 21.
Papilian, V. et Cruceanu, H.: Recherches expérimentales sur les fonctions organo-végétatives de cervelet.
Journal d. Physiol. et. d. Patholog. générale. *47* — 24 — 26.
Patterson, H. a. Levi, P.: The spinal fluid in Epilepsi.
Archives of Neurol. a. Psych. *15* — 353 — 26.
Paz, de la, D.: Über centrale Blutsuckerregulation und ihren Mekanismus.
Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmachologie *109* — 318 — 25.
Pettit, A. et Girard, J.: Sur la fonction sécrétoire et la morphologie des plexus choreoïdes des ventricules lateraux du système nerv. centrale.
Archives d'anatomie microscopique. *5* — 213 —03.
Pincus, J. a. Kramer, B.: Comparative Studies of the concentr. of varioucs anions cations in the cerebrosp. fluid and serum.
Journal of biol. chem. *57* — 463 — 23.
Platz, O. Über die Wirkung des Adrenalins.
Zeitschr. f. d. ges. exp. Medicin. *30* — 42 —22.
Polonowski, M. et Duhot, E.: Glycémie et Glycorachie.
La Presse médic. *I* — 60 — 23.
Prince, A.: Meningo-encephalite tuberculeuse de la base.
L'Encephale. *15* — 384 — 1920.
Quincke: Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus.
Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38 — 91.
Quincke: Über Lumbalpunktion.
Berlin. klin. Wochenschr. *32* — 889 — 95.
Ravina, A.: L'effet de la ponction lombaire sur la diurèse, la glycorachie et la tension artérielle.
Presse médicale. *I* — 358 — 26.
Riser et Meriel: Le mecanisme de la Glycorachie.
Presse medicale *I* — 1457 — 27.

Rizzoti, E.: Sulla Scizophrenia post encephalitica.
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *46* — 563 — 26.

Roth, E.: Zur Frage der zentral. Regulation des Kohlenhydratstoffwechsels.
Klin. Wochenschrift. 7 — 842 — 28.

Roussy, G.: Den infundibulo-tuberale Regions Funktioner og disses Forhold til Hypofysen.
Hospitalstidende. *69* — 265 — 26.

Rusznyak u. Csàki: Beziehungen zw. dem Zuckergehalt des Plasmas u. des Liquors.
Biochem. Zeitschrift. *133* — 355 — 22.

Schaltenbrand, G. u. Putnam, T.: Untersuchungen zum Kreislauf des Liq. cerebrospinal. mit Hilfe intravenöser Fluorescininject.
Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. *96* — 123 — 27.

Scharfetter, H.: Zur Kenntniss psychiatrischer-neurologischer Grenzzustände nach Encephalitis epidem.
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. *93* — 61 — 26.

Schou, H. J.: Myoclonus-Epilepsie mit eigentümlichen Gehirnveränderungen.
Zeitschrf. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *94* — 12 — 25.

Schou, H. J.: Den kroniske epid. Encephalitis.
Ugeskrift f. Læger. 343 — 27.

Schönfeld, W.: Versuche an Lebenden über den Übergang von Farbstoffen aus dem Blut in die Rückmarksflüssigkeit etc.
Archiv f. Dermatologie u. Syfilis. *132* — 162 — 21.

Shapiro, S. a. Kliatshco, M.: Hypofysial fat Dystrofy with Hyperglycæmia a. Glycosuria.
Archiv. of. Neurol. a. Psych. *15* — 55 —26.

Shinosaki, T.: Die Bedeutung des Kleinhirnwurms für die Zuckerregulation.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. *106* — 483 — 26.

Sicard et Rousseau Langwelt: Glycometrie du liq. cephalo-rach. chez l'enfant.
Soc. med. d. hopitaux. 1904.
sit. Mestrezat l. c.[1])

Spatz, H.: Versuche zu Nutzbarmachung der Goldmannschen Vitalfarbversuche für die Pathologie des Zentralnervensystems. (Die Trypaflavinmeningitis).
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *35* — 273 — 24.
Jahresvers. d. deutsch. Vereins f. Psych. Sitz. 20 u. 21. XI — 23.

Steiner, B.: Über d. Zuckergehalt des Liq. cerebrospinal.
Orvosi Hetilap. *69* — 189 — 25.
Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 41 — 25.

Stern, L.: Le liq. ceph.-rach. au point de vue de ses rapports avec circulation sanguine et avec les elements nerveux de l'axe cerebrospinal.
Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych. *8* — 215 —21.

Stern, L.: La barrière hémato-encéphalique dans les conditions normales et dans les conditions pathologiques.
Schweizer Archiv f. Neurol u. Psych. *13* — 604 — 1923.

Stevenson, L. D.: A comparative study of sugar content of spinal fluid in diseases of nervous system.
Archives of neurol. a. Psych. *6* — 292 —21.

Strauss u. Globus: Group of cases illustrat. diagnost. difficulties during an epidemic of encephalitis.
New York med. Journal. *115* — 580 — 22.

Stscherbakoff: Zur Analyse pathol. Flüssigkeiten.
Deutsch. Archiv f. inn. Medizin. *8* — 225 — 1870

Stöhr: Über die Innervation der Pia mater u. das Plexus chor. des Menschen.
Zeitscher. f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. *63* — 562 —22.

Thalheimer a. Updegrafft:
Archives of Neurol. and Psych. 8 — 1922.
Thatschew, R. u. Axenono: Der Zuckerstoffwechsel bei chr. epid. Encephalit. u. Paralysis agitans.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. *104* — 391 — 26.
Thomas, André: Tumeurs cérébrales i Traité de pathologie médicale et de thérapeut. appliqué.
Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. T. I. p. 348—49.
Trendelenburg, P.: Die Sekretion des Hypofysenhinterlappens in die Cerebrospinalflüssigkeit.
Klin. Wochenscr. *3* — 777 —24.
Trendelenburg, P.: Adrenalin u. Adrenalinverv. Substanzen.
Handbuch d. exper. Pharmacologie. Bd. II. 2. Teil.
1) S. 1181 o. flg.
2) 1253 o. flg.
Trunk, H.: Scizophrene Psychosen bei Encephalitis lethargica.
Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. *109* — 495 — 27.
Turner: Über die Cerebrospinalflüssigkeit.
Journal f. prakt. Chemie. November 1854.
cit. Gillard l. c.
Umber u. Rosenberg: Extrainsuläre Zwischenstufe mit paradoxer Glükosuri.
Klin. Wochenschrift. Nr. 13 — 25.
Urechia, C. et Nitescu, J.: Le rôle des noyaux du tuber cinereum dans le Diabète experimental.
Bullet. de lacademie de médic. *93* — 188 — 25.
Veil, W. H. u. Riesert, A.: Über die probatorische Adrenalinwirkung beim Diabetiker.
Deutsch. Archiv f. klin. Medicin. *139* — 235 — 1922.
Vogt, E.: Liq. cerebrospinalis u. Blutzucker.
Klin. Wochenschrift. *41* — 288 — 25.
Volmer, H. Über die zweifasige Wirkung des Adrenalins.
Klin. Wochenschr. *II* — 593 — 23.
Wallgren: Beretning om den 2. nordiske Neurologkongres.
Side 29. 1924. Stockholm.
Walter, F. K.: Studien ü. d. Permeabilität der Meningen.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *95* — 522 — 25.
Walter, F.: Wo entsteht der Liq. cerebrospinalis?
Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. *90* — 161 — 1926.
Warburg u. Minami: Versuche an überleb. Carcinomgewebe.
Klin. Wochenschrift. *2* — 776 — 1923.
Weed, L. H.: Studies in cerebrospinal fluid.
Journal of. med. Research. *31* — 93 — 14.
Weed, L. H.: The effects of hypotonic solutions upon the cellmorphology of the plexus. chor. and central nervous system.
The americ. Journ. of Anatomy. *32* — 251 — 24.
Weed, L. H.: The cerebrosp. fluid.
Physiological Reviews. *2* — 171 —22.
Weigeldt, W.: Studien zur Physiologie und Pathologie der Liq. cerebrospinalis.
Jena. 1923.
Weill, M. P.: cit. Gache l. c. S. 40.
Weill u. Kaffka: Über die Durchgängigkeit der Meningen bei Paralysis progressiv.
Wiener klin. Wochenschr. *24* — 335 — 1911.

Verain, M. et Vernet, P.: Dosage du glucose dans le liq. ceph. rachid.
Revue medic. d. l'Est. 1921.
cit. Dide, Fage, Bauduin l. c.

Weygert: Verteilung des dem Blute zugeführten Zuckers auf einige Körpersäfte.
Dorpat 1890.

Wiechmann, E.: Über die Permeabilität des Plexus u. d. Meningen für Traubenzucker.
Zeitschrift f. d. ges. exper. Medizin. *44* — 328 — 1925.

Wimmer, A.: Chronic epid. encephalitis.
København 1924. S. 27—28.

Wimmer, A.: Hysteriforme Anfald ved kronisk epid. Encephalitis.
Hospitalstidende. *69* — 1009 —26.

Wimmer, A.: Studier over extrapyramidale Syndromer.
Hospitalstidende. 68 — 666 — 25.

Wimmer, A.: Epilepsi ved kronisk epid. Encephalitis.
Hospitalstidende. *70* — 346 — 27.

Winther, K.: Psykiske Forstyrrelser efter enceph. epid.
Forhandlinger ved den nordiske psykiatriske Kongres i Stockholm 1922.

Winther, K.: Encephalitis epid. med Opticusforandr.
Disputats. København, 1927.

Wittgenstein, A.: Zur klin.-diagn. Bewert. des Zuckergeh. der Zerebrospinalflüss.
D. med Wochenschr. *49* — 246 — 23.

Wüllenweber, G.: Über die Funktion des plexus choreoid. u. d. Entstehung des Hydrocephalus int.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. *88* — 208 —24.

Zange: Die Labyrintentzündungen.
Die Ohrenheilkunde der Gegenwart. *10* — 166 — 1919.
cit. Weygeldt. l. c.

Zylberblast Zand, N.: Le rôle protect. de la pia mère.
Compt. rend. soc. biol. *91* — 955 — 24.